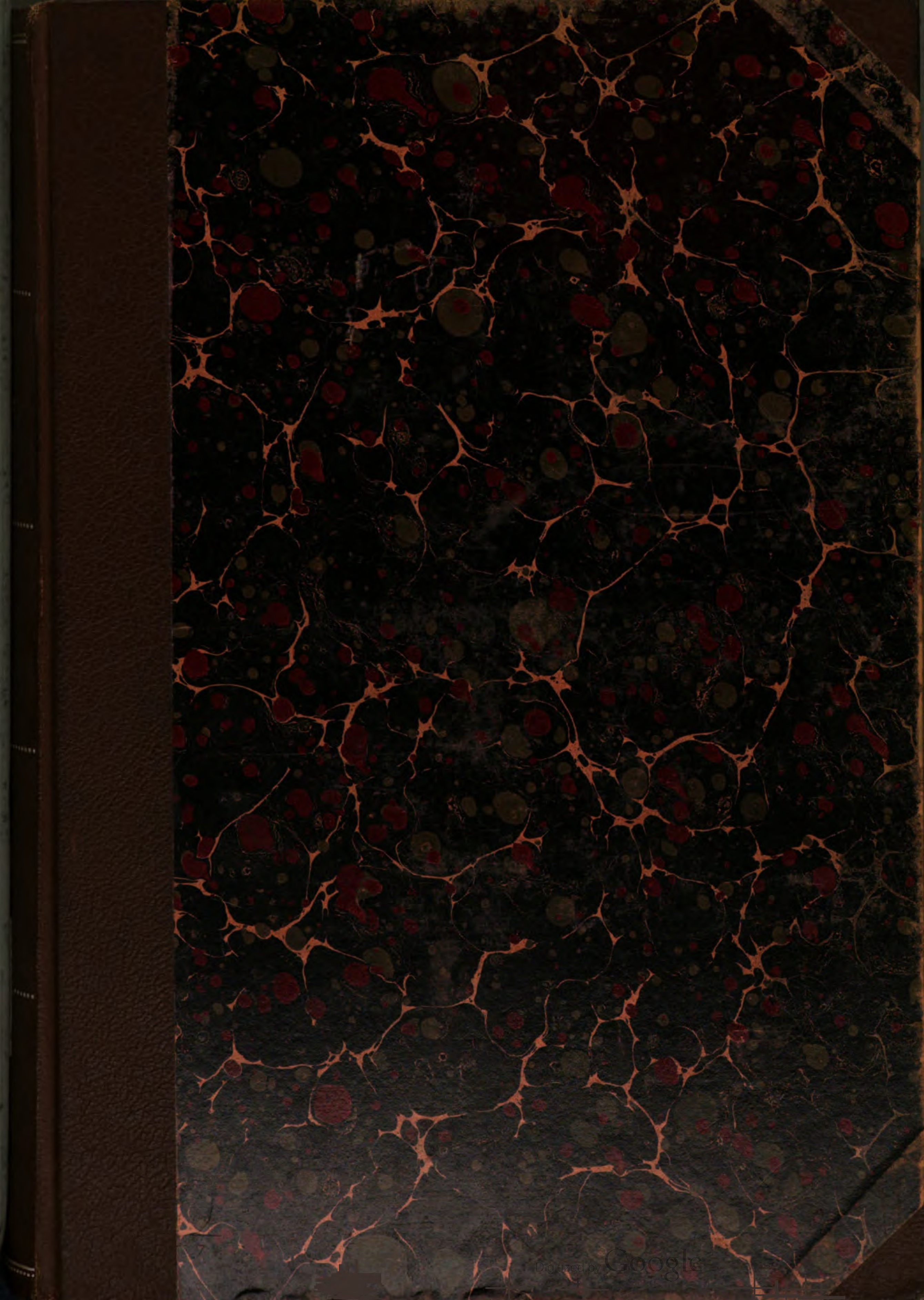


CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie.

XXX. Band.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der Deutschen Pathologischen Gesellschaft

Begründet von

weil. E. Ziegler

herausgegeben von

Prof. Dr. M. B. Schmidt und **Prof. Dr. W. Berblinger**
in Würzburg in Kiel

Dreissigster Band.

Mit 2 lithographischen Tafeln und 48 Abbildungen im Text.



Jena
Verlag von Gustav Fischer
1919/20

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXX. Nr. 1.
Ausgegeben am 15. Januar 1919.

Originalmitteilungen.

Ueber Myocarditis trichinosa.

Von M. Simmonds.
(Aus dem Pathologischen Institut des Allgemeinen Krankenhauses St. Georg, Hamburg.)

(Mit 1 Abbildung.)

Durch den Krieg veranlaßte Störungen im Verkehr haben es mit sich gebracht, daß eine in Deutschland fast aussterbende Krankheit, die Trichinosis, aller Orten wieder zur Beobachtung kommt. In Hamburg waren seit dem Jahre 1887, in dem noch 76 Erkrankungen mit 9 Todesfällen festgestellt wurden, bis zum letzten Jahre keine Fälle mehr verzeichnet worden. Seit dem letzten Jahre zeigen sich auch hier gelegentlich kleine, im allgemeinen gutartig verlaufende Gruppenerkrankungen dieser Krankheit und man hat auch hier Gelegenheit gehabt, sich mit der Klinik und Anatomie der Krankheit zu beschäftigen.

Mehrfach ist nun klinischerseits darauf hingewiesen worden, daß Störungen des Zirkulationsapparates bei den Erkrankten oft im Vordergrund der Erscheinungen stehen, ja gelegentlich die Schuld an dem tödlichen Ausgang tragen. Das muß umsomehr auffallen, als eine Ansiedelung und Entwicklung der Trichinellenembryonen im Herzfleisch des Menschen bisher nicht nachgewiesen werden konnte. Nur bei Gelegenheit von Tierversuchen war das Uebertreten vereinzelter Exemplare aus der Perikardflüssigkeit in das Herzfleisch beobachtet worden. Es kann sich also nur um eine Giftwirkung des durch die Trichinen gebildeten Giftes auf die Herzmuskulatur handeln.

Die Morphologie des Herzfleisches der an Trichinose Verstorbenen ist in älteren Arbeiten offenbar wenig berücksichtigt worden. Man findet entweder keine Angaben oder nur die Mitteilnng, daß eine parenchymatöse Trübung festgestellt wurde. Auch noch im letzten Jahre haben Maase und Zondeck, die über Zirkulationsstörungen bei Trichinosekranken schrieben, angegeben, daß sie bei 3 Autopsien nur eine parenchymatöse Trübung fanden.

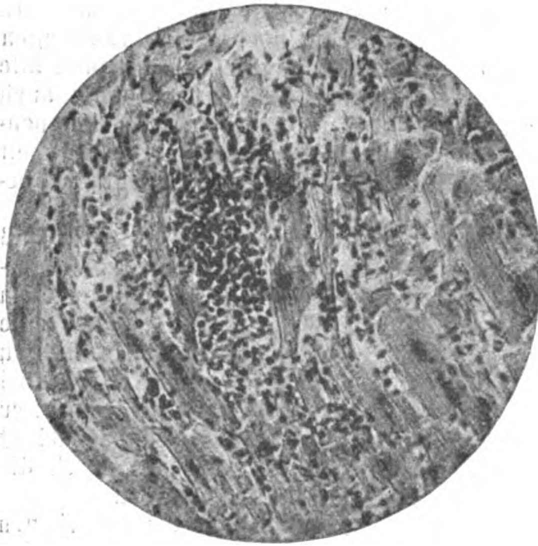
Im Gegensatz dazu hatte schon Stäubli bei seinen Tierexperimenten bemerkenswerte Veränderungen am Herzfleisch festgestellt und enorme Ansammlungen eosinophiler Zellen unter dem Endokard, sowie Rundzelleninfiltrate in anderen Herzabschnitten angetroffen.

Im Hinblick auf diese spärlichen Angaben dürfte die Mitteilung des Herzbefundes in einem kürzlich von mir sezierten Trichinosefall von Interesse sein.

Eine 38 jährige, bis dahin gesunde Frau war mit den typischen Erscheinungen der Trichinose erkrankt. Gleich bei ihrer Aufnahme im St. Georger Krankenhause fiel die äußerst schwache Herztätigkeit auf. Der Blutdruck betrug nur 80 mm Hg. Alle Versuche mit herzanregenden Mitteln blieben erfolglos und so starb sie schließlich in der siebenten Woche unter Erscheinung zunehmender Herzschwäche.

Bei der Autopsie fanden sich geringe Ergüsse in Perikard und Pleurahöhlen, leichte Milzschwellung, mäßige Verfettung der Leber, ein sehr schlaffes Herz. Die gesamte Körpermuskulatur war auffallend ödematös. Die mikroskopische Untersuchung derselben ließ in allen Muskeln zahlreiche noch nicht eingekapselte, teils gestreckte, teils in Krümmung begriffene Trichinellen erkennen. In der nächsten Umgebung der Parasiten fanden sich dichte Haufen von Plasmazellen, aber auch weiter entfernt von ihnen waren herdförmige Zellenhäufungen anzutreffen.

In der Perikardflüssigkeit und im Herzfleisch ließen sich nirgends Trichinellen auffinden, dagegen traf ich in allen Abschnitten des Herzens runde, strichförmige und diffuse Anhäufungen kleiner Rundzellen zwischen den Muskelfasern, während diese selbst intakt erschienen. Nur ganz vereinzelt waren die Muskelfibrillen kernlos und nahmen keinen Farbstoff an. Spezifische Färbungen bestätigten die Annahme, daß die Infiltrate nur aus Lymphocyten sich aufbauten, denen in spärlicher Zahl eosinophile und Plasmazellen beigemengt waren. Das beigefügte Mikrophotogramm zeigt ein solches Infiltrat bei starker Vergrößerung.



Es handelte sich also um eine weitgreifende, interstitielle Myocarditis mit Einlagerung kleiner Lymphocytenherde zwischen den Fasern, eine Veränderung, die stark an das erinnert, was wir auch bei anderen schweren Infektionskrankheiten nicht selten finden. Bei dem Fehlen von Parasiten im Myokard ist der Schluß berechtigt, daß diese Veränderung auf die Einwirkung des von den Trichinen gelieferten, in den Kreislauf gebrachten Giftes zurückzuführen ist.

Bei der Uebereinstimmung der von mir mitgeteilten Herzveränderung mit den von Hübner und Knorr am Menschen, von Stäubli am Tier beobachteten Befunde ist es wohl zweifellos, daß man es hier mit einer trichinösen Myocarditis zu tun hat und daß die bei Trichinenkranken nicht allein im akuten Stadium, sondern

oft noch längere Zeit hinterher beobachteten Herzstörungen auf eine Myokardentzündung und ihre Residuen zurückzuführen sind. Schließlich werden die Herde wohl vollständig resorbiert, denn bei alten, mit verkalkten Trichinen behafteten Individuen habe ich im Herzfleisch keine Ueberbleibsel einer alten Herdmyocarditis finden können.

Literatur.

Stäubli, Trichinosis, Wiesbaden, 1909. M. m. W., 1917, 1138. **Maase** u. **Zondeck,** M. m. W., 1917, 986. **Knorr,** D. A. f. kl. Med., 108, 137, 1912. **Hübner,** D. A. f. kl. Med,, 104, 286, 1911.

Ueber anatomische Veränderungen des Hirnanhangs bei Tuberkulose.

Von Dr. **Martha Schmidtmann.**

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Kiel. Damaliger Direktor: Geh. Rat Lubarsch.)

Unter den bei Tuberkulose vorkommenden Veränderungen des Hirnanhangs sind natürlich in erster Linie tuberkulöse in Betracht zu ziehen. Der Ansicht, daß sie zu den größten Seltenheiten gehörten, ist schon Simmonds auf Grund seiner systematischen Untersuchungen entgegengetreten. Bis dahin waren nur grobe tuberkulöse Veränderungen dieses Organs beschrieben worden, Simmonds teilt nun 4 Fälle von Miliartuberkeln in der Hypophyse mit, die er bei der Untersuchung von 800 Sektionen fand, wozu ein nur mit Wahrscheinlichkeit als tuberkulös anzusprechender Herd in der Neurohypophyse bei einer an Spondylitis tuberculosa gestorbenen Frau kommt. Ist somit festgestellt, daß in der Hypophyse wie in den anderen Organen auch Miliartuberkel vorkommen können, so sind derartige Befunde immerhin im Vergleich zu der Beteiligung der übrigen Organe bei der Tuberkulose als selten zu bezeichnen.

Auch im Kieler pathologischen Institut wurden auf Veranlassung von Herrn Geheimrat Lubarsch die Hypophysen seit Ende 1915 systematisch untersucht, und die dabei gewonnenen Befunde bestätigen die Angaben Simmonds.

Die häufigste tuberkulöse Veränderung der Hypophyse war auch in unseren Fällen die ausgesprochene Tuberkelbildung, sei es in Form kleiner, scharf abgegrenzter miliarer oder größerer Konglomerattuberkel. Wir fanden solche 5 mal (bei ungefähr 1200 untersuchten Hypophysen) und in einem Fall fand sich eine mehr diffuse, tuberkulöskäsige Entzündung. Vielleicht dürfte die Zahl der Erkrankungen in Wirklichkeit eine etwas höhere sein, da bei einer Reihe von Kindersektionen die Hypophyse nicht untersucht wurde, gerade aber in den sicheren Fällen von Simmonds handelt es sich ausschließlich um Kindersektionen.

Ueber unsere Beobachtungen gebe ich zunächst eine kurze Uebersicht:

	S.-Nr.	Alter Jahre	Geschl.	Hypophysenbefund	Hauptkrankheit	Lokalisation tuberkulöser Veränderungen in anderen Organen	im Gehirn
1.	488/16	1½	♂	Ein Miliartuberkel.	Chron. käsige u. frischere serösfibrinös tuberkulöse Peritonitis.	Käsige Mesenteriallymphknotentuberkulose. Fibrinös-tuberkulöse Pleuritis. Miliare Tuberkel d. Lungen, l. Pleura, Leber, Nieren, Lymphknoten.	Keine Tbk.-Veränderungen.
2.	710/16	5	♂	Tuberkel.	Akute allgemeine Miliartuberkulose. (Ausgedehnt ulcerös käsige Tuberkulose mehrerer Lungenvenenäste.)	Käsige und verkreidende Lymphknotentuberkulose. Geschwürige Darmtuberkulose. Tuberkulose der Beckenschaufel und Oberschenkelknochen.	Multiple Solitärtuberkel d. Dura, Gehirnrinde, Sehhügel. Tbk. Ependimitis. Tuberkulöse Leptomeningitis.
3.	834/16	22	♂	Verkäsende Tuberkel dicht am Stiel.	Frische tuberkulöse Peritonitis, serös-tuberkulöse Leptomeningitis.	Verkäsende Lymphknotentuberkulose, eiterige Pleuritis, abgekapselter Empyem rechts Miliartuberkel in Lunge, Milz, Leber, Nieren.	Serös tuberkulöse Leptomeningitis.
4.	S. 930/16	? Arbeiter	♂	Kleiner Miliartuberkel, kein Amyloid u. Fettablagerung im Zwischengewebe.	Akute allgem. Miliartuberkulose (Durchbruch von Psoasabszeß in Oberschenkelvene).	Wirbeltuberkulose, tuberkulöse Pleuritis + Peritonitis. Narben der Lymphknoten u. Lungenspitze. Ausgedehnte Miliartuberkulose.	Tuberkulöse Leptomeningitis.
5.	S. 15/18	18	♀	Miliarer Tuberkel am Abgang des Hypophysenstiels.	Allgem. Miliartuberkulose.	Chron. indurierende Lungentuberkulose. Geschwürige Darmtuberkulose mit Durchbruch. Zahlreiche Tuberkeln der Niere.	Tuberkulöse Meningitis. Solitärtuberkel.
6.	S. 531/17	54	♂	Große Cysten am Stiel, tuberkulös-lymphocytäre Entzündung um die Höhlen des Stiels.	Akute allgem. Miliartuberkulose (käsige Tuberkulose des Ductus thoracicus).	Tuberkulöse Peribronchitis, Darmtuberkulose. Käsige Lymphknoten- und Prostatatuberkulose.	Tuberkulöse Leptomeningitis cerebralis. Miliartuberkulose d. Aderhautgeflechts.

Etwas Neues gegenüber Simmonds Mitteilungen bietet sich hierbei nicht. Wenn es sich auch nicht immer um eine akute allgemeine Miliartuberkulose handelt, so finden sich doch stets neben z. T. schweren chronischen tuberkulösen Veränderungen ebenfalls miliare

Tuberkel in anderen Organen als nur in der Hypophyse. Bemerkenswert ist das fast konstante Vorhandensein einer tuberkulösen Leptomeningitis cerebralis (nur in einem unserer Fälle fehlt sie). Daß es sich dabei, wie auch von Simmonds hervorgehoben wird, nicht um ein Uebergreifen der Hirnhauterkrankung auf die Hypophyse handelt, geht klar aus dem Vergleich mit derartigen Befunden hervor, die ein ganz anderes Bild bieten und auch nicht mit dem unter 6 angeführten Fall zu verwechseln sind. Dieser steht ätiologisch auf der gleichen Stufe wie die 5 Miliartuberkel der Hypophyse: es findet sich hier um die Cysten des Stiels eine selbständige tuberkulöse Entzündung, die in keinem Zusammenhang mit der gleichzeitig bestehenden Leptomeningitis cerebralis steht.

In 2 Fällen konnte ich ein Uebergreifen der tuberkulösen Meningitis auf die Hypophyse beobachten:

	S.-Nr.	Alter Jahre	Geschl.	Hypophysenbefund	Haupterkrankung	Lokalisation tuberkulöser Veränderungen in anderen Organen	Lokalisation tuberkulöser Veränderungen im Gehirn
1.	S. 433/16	10	♀	Zahlreiche käsige Tuberkel der Kapsel.	Akute allgem. Miliartuberkulose.	Käsige Tuberkulose der Lungenspitze, tuberkulöse Geschwüre des Darms, Lymphknotentuberkulose.	Tuberkulöse Leptomeningitis.
2.	S. 977/16	10	♂	Von der Dura auf den Stiel übergreifende käsige Tuberkulose	Tuberkulöse Basalmeningitis	Kleine tuberkulöse Herde an d. rechten Lungenspitze, verkreidete und verkalkte Lymphknotentuberkulose, miliare Tuberkel d. Leber und Niere.	Tuberkulöse Basalmeningitis.

Beide Fälle stellen nur einen leichten Grad dieser Erkrankungsform dar, in dem einen Fall enthält die Kapsel verkäste Tuberkel, während in Fall 2 der Stiel mitergriffen ist. Den höchsten Grad, nämlich die völlige Zerstörung der Hypophysensubstanz durch Uebergreifen tuberkulöser Prozesse der Nachbarschaft auf das Organ, beschreiben Sommer und Heidkamp, allerdings geht in beiden Fällen die Erkrankung nicht von den Leptomeningen, sondern von einer tuberkulösen Caries der Schädelbasis bzw. des Keilbeins aus.

Wir können also zwei Formen tuberkulöser Erkrankungen der Hypophyse unterscheiden:

1. das metastatische Auftreten tuberkulöser Veränderungen, wobei es sich am häufigsten um Miliartuberkel handelt. Der erste derartige Fall wurde von Lucien und Parisot beschrieben, die bei einer 65jährigen Frau (gestorben an Diabetes mellitus) miliare Tuberkel in der Hypophyse fanden. Ausfallserscheinungen waren, da der größte Teil funktionsfähig geblieben war, nicht entstanden. Lanceroux beschreibt bei einer kurz nach der Entbindung gestorbenen 27jährigen Frau eine Hypophyse, in deren einer Hälfte sich miliare Tuberkeln fanden. Dazu kommen die vier sicheren Beobachtungen von Simmonds,

die alle einen Nebenbefund bei einer akuten allgemeinen Miliartuberkulose von Kindern darstellen. Schließlich ist mit höchster Wahrscheinlichkeit als miliarer Tuberkel ein umschriebener, hyaliner, zellarmer, von einer schmalen Zone von Granulationsgewebe umgebener Herd anzusprechen, den Simmonds in dem hinteren Teil der Neurohypophyse einer 71jährigen Frau fand, die an tuberkulöser Spondylitis gestorben war. Bei Hinzurechnung unserer 5 Beobachtungen ist in allen 12 Fällen hervorzuheben, daß diese sämtlich keinerlei klinische Erscheinungen machten, sondern einen anatomischen Nebenbefund bilden. Wenn bei nicht systematischer Untersuchung mancher derartige Fall übersehen wird, so ist immerhin der Miliartuberkel in der Hypophyse als relativ selten zu betrachten im Vergleich zu solchen Befunden in anderen Organen; fallen doch im Kieler Material durchschnittlich auf 1000 Sektionen 40 Fälle von Miliartuberkulose der Milz.

Noch seltener wie diese Form der metastatischen Hypophysentuberkulose sind die weiter vorgeschrittenen Fälle, bei denen es sich um umfangreiche Verkäsungen und Zerstörungen größerer Partien des Gewebes handelt. Hierher gehören die Fälle von Hüter und Haushalter und Lucien. Während im ersten nur der dem Hinterlappen benachbarte Abschnitt erkrankt ist, sind im zweiten beide Lappen gleichmäßig befallen. Die ausgedehntesten Veränderungen wurden von Beck beschrieben: die Hypophyse ist nämlich in ein etwa nußgroßes Granulom umgewandelt. Dementsprechend waren die erheblichen klinischen Störungen. Sowohl der Fall von Wagner wie der kürzlich von Froboese als „primäre Hypophysentuberkulose“ beschriebene Fall sind mit größter Wahrscheinlichkeit hierher zu rechnen, wenn auch die Möglichkeit einer luetischen Erkrankung nicht einwandfrei abzuweisen ist. (Auf die Unmöglichkeit einer „primären Hypophysentuberkulose“ einzugehen, erscheint kaum erforderlich.)

Die zweite Form tuberkulöser Erkrankungen des Hirnanhanges kommt durch das Uebergreifen tuberkulöser Prozesse aus der Umgebung auf das Organ zustande, sei es von den weichen Hirnhäuten, sei es von der Schädelbasis ausgehend. Wie oben beschrieben, kommen hier die verschiedensten Grade von geringer käsiger Entzündung der äußersten Schichten bis zur völligen Verkäsung der Hypophyse vor.

Von sonstigen bei Tuberkulose vorkommenden und in mittelbarem Zusammenhang stehenden Veränderungen des Gehirnanhanges seien hier noch folgende erwähnt: ausgedehnte Fettablagerungen in dem Stroma und den Gefäßwänden, teils mit, teils ohne Hyalinbildung, Verfettung von Hypophysenzellen, Amyloidablagerung, Entzündungsherde, Zunahme der verschiedenen — sowohl eisenhaltigen wie eisenfreien — Pigmente im Hinterlappen und Stiel. Ausführlicher soll jedoch hier nicht darauf eingegangen werden, weil diese Untersuchungen noch nicht abgeschlossen sind.

Dagegen soll noch über einen Befund berichtet werden, der ein besonderes Interesse in Anspruch nimmt. Es handelt sich um einen gelbgefärbten Nekroseherd in der Hypophyse bei einer Tuberkulösen, der zuerst als tuberkulöser Natur aufgefaßt wurde. Die 30jährige Frau kam mit der klinischen Diagnose: Lungentuberkulose, Genital- und Peritonealtuberkulose, Darmtuberkulose, Aszites 24 Stunden nach ihrem Tode zur Sektion. (S. 162/18.)

Es fanden sich bei der Sektion ausgedehnte tuberkulöse Veränderungen: eine chronisch indurierende Tuberkulose beider Lungenspitzen, eine schwere geschwürige Tuberkulose des Darmes mit Perforation mehrerer Geschwüre, eine tuberkulös-fäkulente Peritonitis, Verwachsungen der Darmschlingen untereinander im weitesten Umfange, chronisch käsige Tuberkulose der mesenterialen, periaortalen und bronchialen Lymphknoten, sowie der Tuben. Im Anschluß an eine tuberkulöse Endophlebitis eines Lungenvenenastes hatte sich eine akute allgemeine Miliartuberkulose entwickelt.

Im Vorderlappen der Hypophyse nimmt auf einem Schnitt, der vor dem Stiel durch das Organ gelegt ist, fast die ganze rechte Seite ein knötchenförmiger, pfefferkorngroßer Bezirk ein, der von gelbweißer Farbe ist und sich scharf gegen die Umgebung abgrenzt. Makroskopisch macht dieser Herd durchaus den Eindruck eines Konglomerattuberkels mit beginnender Verkäsung. Das mikroskopische Bild zeigt nun an dieser Stelle eine typische anämische Nekrose ohne jegliche Verkäsung, ohne den Wall tuberkulöser Granulationszellen. Es wird vielmehr diese nekrotische Partie von einer hyperämischen Randzone umgeben, Tuberkelbazillen sind nicht nachweisbar. In sämtlichen Schnitten durch diesen Herd ist das mikroskopische Verhalten das gleiche, außerdem finden sich mikroskopisch gleichartige Veränderungen auch an anderen umschriebenen Stellen des Vorderlappens. Es ist kein Zweifel möglich, daß es sich hier um anämische Nekrosen handelt, die durch Gefäßverschluß bedingt sind. (Denselben nachzuweisen war mir leider nicht möglich, da ein großer Teil der Serienschnitte beim Umzug abhanden gekommen ist.)

Für das Entstehen des Gefäßverschlusses kämen zwei Möglichkeiten in Betracht: zunächst kann man an tuberkulöse Veränderungen der Gefäße denken, dafür findet sich aber bei der Untersuchung der übrigen kleinen Hirnarterien in unserem Fall kein Anhalt. So wäre also eine Embolie in Betracht zu ziehen, und dies ist um so wahrscheinlicher, als wir als Ausgangspunkt für eine solche eine subakute Aortenendocarditis mit sehr weichen Auflagerungen an den Klappen finden, ferner könnte es sich auch um eine paradoxe Embolie handeln, da bei weit offenem Foramen ovale zahlreiche Thromben in den kleinen Becken- und Lebervenen vorhanden sind; diese letzte Möglichkeit ist gegenüber der Aortenendocarditis als direkter Quelle weniger in Betracht zu ziehen. Nach Untersuchungen von Simmonds und Erfahrungen von Lubarsch wissen wir, daß embolische Abszesse und Entzündungsherde bei septischen und pyämischen Erkrankungen in der Hypophyse keineswegs allzu selten sind, was diese Entstehungsweise in unserem Falle um so wahrscheinlicher erscheinen läßt.

Literatur.

Froboese, Die tuberkulöse Erkrankung der Hypophyse, insbesondere über die primäre Form, C. f. P., 29, 1918. **Heidkamp,** Beitrag zur Tuberkulose der Hypophyse, Virchow, 210, 1912, S. 445 (s dort Literaturverzeichnis). **Simmonds,** Zur Pathologie der Hypophyse, P. G., 14. Tagung, München, 1914. **Derselbe,** Ueber embolische Prozesse in der Hypophyse, Virchow, 217, 1914, S. 236.

Referate.

Siegert, Ueber mehrfache Infektion durch Gasbazillen und Metastasenbildung. (Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 142, H. 5—6.)

Ausführliche Besprechung der in Frage kommenden Fälle der Literatur, die den sicheren Schluß gestatten, daß echte Metastasenbildung beim Gasbrand vorkommen kann. *Schüssler (Kiel).*

Nauwerck, Gasbrand (malignes Oedem) nach subkutaner Injektion. (Med. Gesellsch. zu Chemnitz, 15. Mai 1918. Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 34.)

Im Anschluß an eine Kampferöl- und Coffeïn-Na-Salicylatinjektion entwickelt sich bei einer 44jähr. Frau ein Gasemphysem am Oberschenkel. Bei der Sektion, bald nach dem Exitus ausgeführt, findet sich über den ganzen Körper verbreitet ein Hautemphysem. Nur am Kopf fehlt ein solches. Die Oberschenkelmuskulatur ist breiig weich, bis in die Tiefe von Gasblasen durchsetzt. Bakteriologisch wurde der Erreger des malignen Oedems gefunden.

1 ccm der zur Injektion verwendeten Na-Salicylat-Coffeïnlösung, subkutan Meerschweinchen injiziert, tötete diese Tiere unter Bildung eines blutig serösen Oedems bei nur geringer Blasenbildung. Die Oedemflüssigkeit enthielt zahlreiche bewegliche Bazillen.

Entgegen R. Pfeiffer faßt Nauwerck mit E. Fraenkel den Gasbrand als Infektion auf. Wenn R. Pfeiffer den Gasbrand nicht als echte Infektion gelten lassen will, sondern nur als Wirkung saprophytischer Mikroorganismen in schwer geschädigtem Gewebe betrachten kann, weil anders auch in Friedenszeiten der Gasbrand viel häufiger zu beobachten sein dürfte, so weist N. gerade auf seinen Fall als Gegenbeweis hin. Die 44jähr. Frau, welche an Coronarsklerose und Myokarditis litt, bekam nach der Injektion das klinische Bild des Gasbrands, zwei andere an septischer und fibrinöser Pneumonie erkrankte Personen ertrugen die Injektion der infizierten Coffeïn-Na-Salicylatlösung ohne Schaden zu nehmen. *Berblinger (Kiel).*

Neukirch, P., Sind Darmflagellaten harmlose Schmarotzer? (Berl. klin. Wochenschr., 1918, Nr. 16.)

Im Orient fand der Verf. bei chronischen Darmkatarrhen mit akutem, fieberlosem Beginn, geringen Allgemeinstörungen und trotzdem starker Gewichtsabnahme vielfach Flagellaten vom Typus Trichomonas oder Chilomastix. Da die medikamentöse Entfernung dieser Erreger das Krankheitsbild verschwinden ließ, sucht er in der noch nicht geklärten Pathogenität der Flagellaten die Krankheitsursache.

Stürzinger (Würzburg).

Justiz, Ludwig, Sporulationsformen des Plasmodium immaculatum im strömenden Blute. (Med. Klin., 1918, Nr. 19, S. 468.)

Verf. konnte in einem ziemlich frischen Fall von Malaria Sporulationsformen des Plasmodium immaculatum im strömenden Blute nachweisen. Er hält den Gedanken für möglich, daß die Sporulation im kreisenden Blute nur vor der ersten vollkommenen Reifung der Halbmonde stattfindet und noch von Parasiten aus der infizierenden Mücke herstammen könnte. *Funkenstein (München).*

Appel, Leo und v. Heinrich, Hans, Ueber das Wesen der Restkörper bei Malaria tropica. [Vorläufige Mitteilung.] (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I. Orig., Bd. 81, 1918, H. 4/5.)

Für die Entstehung der „Restkörper“ bei tropischer Malaria nehmen Verff. vier verschiedene Wege an. Sie entsprechen nämlich entweder den nach der agamen Teilung bleibenden Rückständen oder den regressiven Formen der im menschlichen Körper nicht lebensfähigen Mikro- und Makrogametocyten; in diesen Fällen handelt es sich um nach Giemsa hellblau gefärbte Protoplasmaschollen, fast stets ohne Chromatin, aber mit reichlichem Pigment. Außerdem beschreiben Verff. Formen mit reichlichem Chromatin und fast ohne Pigment, die sie für Dauerstadien zu halten geneigt sind, für die aber dann nach der Meinung des Ref. der Name Restkörper nicht zweckmäßig wäre. Die Restkörper finden sich nur bei der tropischen Malaria, und zwar in gewissen Stadien in Milzpunktaten, im strömenden Blut nur bei sehr schweren Fällen. *Huebschmann (Leipzig).*

Verzar, Mischinfektionen mit Tropica und Tertiana? (Dtsche med. Wochenschr., 44, 1918, H. 39.)

Bemerkung zu der unter dem gleichen Titel von Forschbach und Pyszkowski veröffentlichten Arbeit, daß Verff. bei ihrem sehr reichlichen Material ebenfalls ein Verschwinden der Tropicafälle in den Sommermonaten beobachteten. In 8 Fällen erscheint dem Verf. die Annahme einer scheinbaren Umwandlung der Parasiten als erwiesen. *Schmidtmann (z. Z. Marburg).*

Rosenthal, F., Beiträge zur Immunität bei Trypanosomeninfektionen. Ueber den Mechanismus der chemotherapeutischen Heilung. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 27, 1918, H. 4.)

Die subkutane Injektion von 0,2 ccm Kaliumantimonyltartrat 1 : 1000 mit nachfolgender Nachinfektion in verschiedenen Zeitabständen ließ die trypanoziden Immunkörper bereits 4 Stunden nach Beginn des Heilungsprozesses und etwa 1 Stunde nach Verschwinden der letzten Trypanosomen nachweisen. Und dank einer rasch sich steigernden Konzentration war bereits 24 Stunden nach Einleitung der chemotherapeutischen Behandlung eine voll ausgeprägte Immunität des Wirtstieres gegen eine neue starke Infektion entstanden. Da nun die prophylaktische Wirkung des Kaliumantimonyltartrats ganz beträchtlich hinter seiner Heilwirkung zurücksteht, so läßt sich folgern, daß diese sich aus einer an sich ungenügenden chemotherapeutischen Wirkung mit durch sie aus dem raschen Zerfall der Trypanosomen rapid ausgelösten trypanoziden Antikörpern zusammensetzt; daß also der durch das Chemotherapeutikon eingeleitete Heilungsprozeß bereits in den ersten Stunden unter der unmittelbaren Wirkung schnell entstehender trypanozider Immunkörper beendet wird. Diese Annahme wird bewiesen durch eine auf das Kaliumantimonyltartrat folgende Zufuhr von Kaliumhexatantalat. Zusammen bilden sie in der Zirkulation ein nur langsam ausgeschiedenes, für die Trypanosomen unwirksames Reaktionsprodukt. Der Heilungsprozeß wird aber nur bei schnell aufeinander folgender Zufuhr beider Stoffe aufgehoben (weniger als 10 Minuten). Ist eine größere Menge von Trypanosomen bereits zugrunde gegangen, so vermag die Abschwächung des chemotherapeutischen Agens das Verschwinden der Trypanosomen aus der Zirkulation nicht mehr aufzuhalten. *Knauer (Jena).*

Citron, H., Ueber die Einwirkung des Mesothoriums auf Trypanosomen. (Ztschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 27, 1918, H. 4.)

Die Bestrahlung von Trypanosomen mit γ-Strahlen (50 mg Mesothorium) auch bei mehrstündiger Dauer und aus nächster Nähe vermochte nur eine Abschwächung der Infektion zu erzeugen, indem die damit geimpften Tiere später starben als die Kontrolltiere. — Die Behandlung trypanosomenkranker Tiere mit nur 0,1 g Atoxyl und erst

am 8. bis 10. Krankheitstage brachte keinen Erfolg, sondern nur einmal eine Verzögerung des Krankheitsablaufes. — Der im Serum vorhandene, für Trypanosomen lebensverlängernde Stoff ging voll wirksam in das Dialysat über und wurde durch Kochen nicht zerstört. Eine Extraktion gelang nicht. *Knauer (Jena).*

Jaffé, Rudolf, Zur pathologischen Anatomie des Fleckfiebers. III. Mikroskopische Untersuchungen mit besonderer Berücksichtigung ganz frischer und ganz alter Fälle. (Med. Klin., 1918, Nr. 23, S. 564.)

Auf Grund seiner Fälle hat der Verf. den Eindruck gewonnen, als ob die Gefäßwandschädigung nicht in allen Fällen vorhanden zu sein braucht, also nicht als primäre Veränderung bezeichnet werden kann. Er stellt sich die Entstehung der Knötchen so vor, daß der im Blute kreisende Erreger oder sein Gift in den kleinen Arterienästchen oder Kapillaren hängen bleibt und dann zweierlei Wirkung ausübt; einmal eine direkte Schädigung auf die Gefäßwandung, die zu Quellung, Abstoßung, Nekrose der Endothelien usw. führen kann, andererseits aber einen produktiven Reiz, der Knötchenbildung auslöst, führt. Diese beiden Reize können nebeneinander zur Wirkung kommen, es kann aber auch der eine fehlen. Die Knötchenbildung geht so vor sich, daß zunächst eine starke Ansammlung von Lymphocyten in dem betreffenden Gefäß auftritt, diese dann auswandern und in der Gefäßwandung und ihrer nächsten Umgebung ein kleines Infiltrat bilden. Dabei sind meist ganz vereinzelt auch gelapptkernige Leukocyten nachweisbar. Es folgt eine Vermehrung adventitieller Elemente, die im weiteren Verlauf die Hauptmasse des Knötchens bilden, Plasmazellen treten hinzu, die Leukocyten nehmen an Zahl zu, um in der Akme der Erkrankung ihr Maximum zu erreichen und dann wieder zu verschwinden. Lymphocyten und vor allem Plasmazellen sind bis in die spätesten Stadien nachweisbar. Die Veränderungen bleiben lange bestehen, sie waren in einem Falle noch am 77. Krankheitstag nachweisbar. Die einzelnen Zellen machen im Laufe der Zeit eine Veränderung durch, sie werden unregelmäßig, polygonal, der Kern klumpig. Man gewinnt den Eindruck, daß die Zellen allmählich degenerieren und zerfallen. Auf diese Weise lockern sich die Knötchen auf und verschwinden allmählich restlos ohne jede Narbenbildung.

Funkenstein (München).

Pick, Ueber die pathologische Anatomie des Paratyphus abdominalis. I. (Berl. klin. Wochenschr., 1918, Nr. 28.)

Nach einer Literaturzusammenstellung, welche die erheblichen Widersprüche in der Beschreibung dieser Krankheit deutlich zeigt, gibt der Verf. das allgemeine pathologisch-anatomische Bild des Paratyphus, welches grundsätzliche Uebereinstimmung für die Formen A und B lehrt. Es gibt keinen der mehr oder weniger charakteristischen anatomischen Begleitbefunde im Sektionsbilde des Typhus an Darm, Milz und Mesenterialdrüsen, der nicht allein oder auch mit anderen zusammen beim Paratyphus zu erheben wäre. Der Darm zeigt unspezifische Enteritis, die diffus den ganzen oder auch nur bestimmte Abschnitte des Dünndarmes und auch des Dickdarmes befallen hat, daneben hyperplastische Prozesse am lymphatischen Apparat, zu denen sich auch ulceröse Veränderungen gesellen können. Die Veränderungen

an den Peyerschen Haufen und den Lymphknötchen spielen sich vielfach in den Formen des Typhus ab, dem sie makroskopisch wie auch mikroskopisch völlig gleichen. Unabhängig vom lymphatischen Apparat kommen im Dünn- und Dickdarm dysenterieähnliche Geschwürsbildungen vor, von denen es zweifelhaft erscheint, ob sie durch die Paratyphusbazillen hervorgerufen worden sind. Auch an der Milz und den Mesenterialdrüsen wiederholen sich vollkommen die Befunde des Typhus. Die verschiedenen Sektionsbefunde bei Paratyphus lassen sich dadurch erklären, daß die angeführten Organbefunde je nach Vollständigkeit und Intensität verschieden kombiniert sein können. Von den übrigen Befunden des Typhus lassen sich häufig Bronchitis und Bronchopneumonie, die Muskelveränderungen, besonders an den Rekti und die Ansiedelung der Erreger in der Gallenblase auch bei Paratyphus nachweisen. Pyelitis und Cystitis paratyphosa sind nicht selten. Die hämorrhagische Diathese, die miliaren Nekrosen der Leber, die metastatischen Eiterungen und Entzündungen gleichen den Befunden bei Typhus. *Stürzinger (Würzburg).*

Jaffé, R., Pathologisch-anatomische Befunde bei Paratyphus. (Med. Klin., 1917, Nr. 38.)

In 2 Fällen von bakteriologisch sicher gestelltem Paratyphus B fanden sich bei der Sektion makroskopische und mikroskopische Bilder, wie sie für Typhus abdominalis typisch sind. *Berblinger (Kiel).*

Beitzke, H., Zur pathologischen Anatomie der Paratyphus-B-Erkrankungen. (Berl. klin. Wochenschr., 1918, Nr. 27.)

Sein Sektionsmaterial von 8 Fällen, bei denen Paratyphusbazillen nachgewiesen sind, teilt der Verf. in 3 Gruppen ein. 3 Fälle der ersten Gruppe, die klinisch unter dem Bilde des Typhus verlaufen waren, zeigten auch anatomisch den gleichen Befund wie Typhus, bis auf die geringe Milzschwellung, und bei einem Fall noch stärkere Entzündung der ganzen Darmschleimhaut. In der zweiten Gruppe, welche klinisch als schwere Gastroenteritis auftrat, überwog die ausgedehnte katarrhalische Entzündung der ganzen Darmschleimhaut neben mäßiger Schwellung des lymphatischen Apparates und der Milz. In der dritten Gruppe faßt B. die Fälle zusammen, bei welchen sich Paratyphusbazillen als Sekundärinfektion zu einer Ruhr hinzugesellt haben. Eine ruhrartige Form des Paratyphus erscheint B. nämlich nicht erwiesen; Es lokalisiert sich vielmehr der Paratyphus stets im lymphatischen Apparat. *Stürzinger (Würzburg).*

Fraenkel, Eugen, Ueber Paratyphuserkrankungen, besonders des Gallenapparates. (Münchn. med. Wchnschr., 1918, Nr. 20, S. 523.)

Ueber pathologisch-anatomische Befunde beim Paratyphus ist bisher erst wenig bekannt geworden. Dieses gilt für den Paratyphus-A in noch höherem Maße als für den Paratyphus-B. Fraenkel bringt hier nun die ausführliche Beschreibung eines tödlich verlaufenen Falles von atypischem Paratyphus-A, der klinisch und auch makroskopisch-anatomisch viele Schwierigkeiten bot, schließlich aber durch die mikroskopische und bakteriologische Untersuchung völlig geklärt wurde. Es handelt sich um einen 40 jährigen Soldaten, der unter der klinischen Diagnose „Enteritis, Ikterus, Nephritis haemorrhagica" zur Sektion gelangte. Diese förderte außer dem allgemeinen Ikterus ein schwappendes

Oedem der Schleimhaut des Zoekums und des Colon ascendens und in geringem Grade des Colon descendens und der Flexura sigmoidea bei völlig intaktem Dünndarm zutage, ferner eine auffallend große und harte Leber sowie eine trübe Galle; eine Nephritis bestand nicht. Aus Blut und Galle wurde ein Bacillus in Reinkultur gewonnen, der sich morphologisch und kulturell mit einem echten Paratyphus-A-Bacillus deckte, serologisch dagegen einige Abweichungen zeigte; es lag also ein „paratyphus-A-ähnlicher Bacillus" vor. Die gleichen Mikroorganismen ließen sich auch in Schnittpräparaten der Leber nachweisen und zwar im Bereich der diese durchsetzenden, mikroskopisch festgestellten Herde von Cholangitis und Pericholangitis der feinen Gallengänge. Fr. nimmt an, daß vom Darm her ein Eindringen der Bazillen in den Säftestrom und so hämatogen auch in die Leber und die feineren Gallengänge hinein stattgefunden hat. Diese Ansicht findet ihre Bestätigung durch das Tierexperiment: es gelang Fr., durch parenterale Infektion von 3 Meerschweinchen bei diesen Tieren eine gleichfalls zum Tode führende Erkrankung zu erzeugen, die mit der beim Menschen beobachteten in allen wesentlichen Punkten völlig übereinstimmte und vor allem die nämlichen Veränderungen an den feineren Gallengängen in noch schwererer Form darbot. *Kirch (Würzburg).*

Sick, K., Gefäßerkrankungen bei Paratyphus. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 9, S. 237.)

Verf. beobachtete auf einer kleinen Typhusstation ziemlich häufig Gefäßerkrankungen am Ende der Fieberperiode bei Paratyphus, dagegen sah er nur selten unter einer großen Anzahl meist sehr schwerer Typhuskranker im Jahre 1914/15 Venenthrombosen. Diese und andere klinische Momente veranlassen ihn zu der Anschauung, daß Gefäßerkrankungen bei Paratyphus verhältnismäßig häufig sind und absolut häufiger als beim klassischen Typhus. Im einzelnen wird noch über einen Fall von Endarteriitis paratyphosa und über mehrere Fälle von Phlebitis paratyphosa berichtet. Pathologisch-anatomische Untersuchungen konnten bei dem günstigen Verlauf sämtlicher Erkrankungen nicht ausgeführt werden.

Kirch (Würzburg).

Schöppler, Zur pathologischen Anatomie des Paratyphus A. (Virch. Arch., Bd. 225, H. 1.)

Innerhalb von 2 Tagen tödlich verlaufender Fall von Paratyphus A bei einem jungen Soldaten. Pathologisch-anatomisch fand sich: Milzschwellung, Schwellung der Mesenterialdrüsen, Lymphknoten und Peyerschen Haufen des Ileums. Besonders auffallend war eine schwere hämorrhagische Entzündung des Dünndarms mit ausgedehnten petecchialen Blutungen.

Verf. schließt sich der Ansicht der Autoren an, daß der Paratyphus A pathologisch-anatomisch dem Typhus näher steht als dem Paratyphus B und als eine typhöse Erkrankung aufzufassen ist.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Bürger, L., Ueber Botulismus. (Berl. klin. Wochenschr., 1918, Nr. 37.)

Drei in Heilung ausgehende Fälle von Botulismus boten neben gastro-intestinalen Störungen Nervenlähmungen, besonders an den Augenmuskeln, in einem Fall sogar hemiplegische Erscheinungen. Einspritzungen von Blutserum wie auch von Mageninhalt der Erkrankten bei Meerschweinchen brachten vielfach erst die Klärung der fraglichen Fälle. *Stürzinger (Würzburg).*

Weiß, Moriz, Ueber ein Verfahren zur quantitativen Bestimmung des Urochromogens und über Untersuchungen betr. die Natur dieses Körpers. (Biochem. Ztschr., Bd. 81, 1917, H. 5—6, S. 342.)

Ausführliche Methodik bildet den Hauptteil der Arbeit. Der Diazowert des Harnes wird durch Gewebszerfall im Körper gesteigert. Aber nur bestimmte Formen des Gewebszerfalls (z. B. fortgeschrittene Tuberkulose, Typhus) führen zu gesteigerter Urochromausscheidung. Der Urochrommenge, die durch Oxydation mit 1 ccm Normal-Permanganatlösung in Urochrom übergeführt wird, entspricht ein Diazowert von 0.025, d. h. ihre Diazoreaktion ist einer Histidinmenge von 0.025 g colorimetrisch gleichwertig. Der im Urochromogen reagierende Kern ist wahrscheinlich ein Pyrrolderivat. Die Diazoreaktion des ungefärbten Anteils der Proteinsäuren ist aber wahrscheinlich durch ein Imidazolderivat bedingt, das aber nicht mit Histidin identisch ist. *Robert Lewin* (*Berlin*).

Forschbach, J., Ueber Ausscheidung eines roten Farbstoffes im Harn. (Ztschr. f. klin. Med., Bd. 85, H. 5 u. 6.)

Im Anschluß an einen von Gutstein mitgeteilten Fall von Nephroroseïn-Ausscheidung im Harn bei gleichzeitiger Nephritis berichtet F. über eine ähnliche Beobachtung aus dem Jahre 1910. Der Urin der 21jährigen Patientin, die unter eklampsieähnlichen Erscheinungeu erkrankt war, nahm nach einiger Zeit an der Luft eine kirschrote Farbe an. Außer etwas Albumen enthielt er Leukocyten und hyaline Zylinder. Indolreaktion war positiv. Die Erscheinung klang ab und Patientin erholte sich. Aus verschiedenen chemischen Erwägungen nimmt Verf. Identität seines Falles mit dem von Gutstein an. Da der rote Farbstoff sich auch im Serum nachweisen ließ, schließt Verf. auf eine Stoffwechselanomalie, als deren Produkt der Farbstoff sich einstellt und die Niere zu entzündlicher Reaktion veranlasst.

Frenkel-Tissot (*St. Moritz*).

Gudzent, F., Maase, C. und **Zondek, H.**, Untersuchungen zum Harnsäurestoffwechsel beim Menschen. (Ztschr. f. klin. Med., Bd. 86, H. 1 u. 2.)

Die Veränderung des Blutharnsäurespiegels läßt sich nach der Methode von Maase-Zondek (benötigte Blutmenge 5 cc) bequem verfolgen. Die Verff. kombinierten Untersuchungen des Blut- und des Urinharnsäurespiegels. Bei Gesunden fanden sie nach Verfütterung von Nukleinsäure Blut- und Urinharnsäurespiegel gleichsinnig steigend und fallend. Leukämien verhalten sich ähnlich, haben aber einen etwas verschleppten An- und Abstieg der Harnsäurewerte. Die Gicht zeigt die bereits bekannten Störungen des Purinstoffwechsels (Verschleppung). Innere Organextrakte wie die von der Schilddrüse, Nebenniere und dem Pankreas bewirken eine vorübergehende aber erhebliche Harnsäurevermehrung. Ebenso verhalten sich Colchicum, Atophan und radioaktive Substanzen, sowie ferner die Abführmittel. Die Stopfmittel lassen jedoch den Purinstoffwechsel unbeeinflußt. Nach der Theorie von Abl, der die vermehrte Harnsäureausscheidung im Urin nach Purgantien als reine Darmwirkung ansieht, müßte demnach auf Stopfmittel eine Herabsetzung der Harnsäureausscheidung zu erwarten sein. Dies ist nach den Untersuchungen der 3 Autoren (mit kombinierter Darreichung von Nukleinsäure und Opium) aber nicht der Fall, wodurch die Abl'sche Theorie in dieser Form als nicht zu Recht bestehend erscheint. Calcium nimmt eine Sonderstellung ein, indem es neben Vermehrung der Urinharnsäure den Blutharnsäurespiegel herabdrückt; vermutlich greift es an der Niere an. *Frenkel-Tissot* (*St. Moritz*).

Roth, N., Blutzuckeruntersuchung bei Diabetes mellitus. (Berl. klin. Wochenschr., 1918, Nr. 25.)

Da zwischen Hyperglykämie und Glykosurie bei erst seit kurzem bestehenden Diabetesfällen sich große Schwankungen feststellen ließen, so ist anzunehmen, daß die Einstellung der Niere für hyperglykämische Werte auf individuellen Unterschieden beruht, die auch bei ein und demselben Individuum gewissen Schwankungen unterworfen sein können. Die Hyperglykämie an sich bietet also keinen Maßstab für die diabetische Störung, wohl aber durch vergleichende Erwägung mit der Zuckerausscheidung und der Ketonurie. *Stürzinger (Würzburg).*

Rosenfeld, G., Die äußeren Symptome des Diabetes. (Berl. klin. Wochenschr., 1918, Nr. 21.)

Auf einige Punkte für die beim Diabetes vernachlässigte Inspektion weist der Artikel hin. Die schilfernde Haut, welche durch den bei ungenügender Kohlehydraternährung auftretenden Mangel an Hauttalg hervorgerufen wird, und eine „purpurne Hektik“ zu beiden Seiten der Nase seien für den Diabetes typisch. Eine dunkelrote, trockne, nackte Zunge (Pökelzunge), soll in vorgeschrittenen, prognostisch ungünstigen Fällen beobachtet werden. Auch auf die mangelnde Kohlehydraternährung und die dadurch bedingte einseitige Fettanlagerung wird der Gegensatz zwischen dem mageren Gesicht und dem vielfach vorkommenden Fettbauch des Diabetikers zurückgeführt.

Stürzinger (Würzburg).

Rochs, K., Ueber eine Pankreaserkrankung (mit Tod im Coma diabeticum) als Folge einer Granatsplitterverletzung des Pankreasschwanzes. (Berl. klin. Wochenschr., 1918, Nr. 38.)

Infolge einer Granatsplitterverletzung des linken Brust- und oberen Bauchraumes trat $3^1/_2$ Monate später der Tod im Coma diabeticum ein; bei der Sektion fanden sich ausgedehnte Verwachsungen zwischen Lunge, Rippenfell, Zwerchfell, Milz und Bauchspeicheldrüse. Nach dem Befunde ist anzunehmen, daß ein kleiner Geschoßsplitter, der aber nicht gefunden werden konnte, nach Durchdringung des Brustraumes Milz und Pankreas verletzt hat; daran schloß sich vermutlich eine entzündliche Erkrankung des Pankreas an, welche zur fibrösen Induration mit weit fortgeschrittener Atrophie des Drüsengewebes und hyaliner Degeneration der Langerhansschen Inseln führte. Die Folge war bei dem Manne, welcher außer einer Struma ein ungewöhnlich schwach entwickeltes Adrenalsystem hatte, der tödliche Diabetes. *Stürzinger (Würzburg).*

Wildbolz, H., Ueber traumatische Nephritis. (Corr.-Bl. f. schweiz. Aerzte, Bd. 48, 1918, H. 35.)

Einer strengen Kritik halten nur die Fälle von „traumatischer Nephritis“ stand, bei denen durch Urinseparation die Erkrankung nur einer Niere im Anschluß an ein Trauma sichergestellt werden kann. Mitteilung eines solchen Falles. Die operative Freilegung der Niere ließ eine über die Konvexität verlaufende Schnürfurche erkennen, in deren Umgebung perirenale Verwachsungen bestanden. Das Organ erschien im ganzen etwas kongestioniert. Ausschälung der Niere aus der Capsula fibrosa. Sofort nach der Operation nahm der Eiweißgehalt des Urins ab, Blut und Zylinder verschwanden vollständig. W. nimmt an, daß das Trauma auf die Nierengegend eine Narbenbildung in der Kapsel verursachte, durch welche die Nierengefäße,

namentlich die Venen gezerrt und so der Blutabfluß gehemmt wurde. Die so bewirkte Stauung führte zu der 3/4 Jahre währenden Ausscheidung von Blut, Zylindern und Eiweiß. — Eine weitere Beobachtung zeigte, daß auch auf entzündlicher Basis (nach Enteritis?) entstandene Narben im perirenalen Gewebe die gleiche Wirkung auf die Niere ausüben können. *v. Meyenburg (Zürich).*

Edelmann u. Lazansky, Ueber eosinophile Zellen in Harnsedimenten. [Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Ureteritis membranacea.] (Dtsche med. Wchnschr., 44, 1918, H. 41.)

Bei verschiedenen Arten von Nierenerkrankungen konnten Verff. Eosinophile im Sediment nachweisen, besonders hoch war der Prozentsatz in einigen Fällen akuter hämorrhagischer Nephritis. Außerdem finden sich diese Zellen in manchen Fällen von Asthma bronchiale. Bei der Beurteilung muß das Bestehen einer Gonorrhoe ausgeschlossen werden. — Schließlich teilen die Verff. noch einen Fall von Ureteritis membranacea mit, bei dem der Prozentsatz der Eosinophilen im Harnsediment 92 betrug. *Schmidtmann (z. Z. Marburg).*

Rothschild, A., Ueber zwei Fälle ungewöhnlicher, cystischer Geschwülste der Harnblase, ihre Operation und Heilung. (Berl. klin. Wochenschr., 1918, Nr. 36.)

Die beiden Fälle wurden kystoskopisch beobachtet und ohne Eröffnung der Harnblase operativ geheilt. In dem ersten Falle, der nicht zur mikroskopischen Untersuchung kommen konnte, handelt es sich vermutlich um eine Tumorentwicklung auf einer vesicalen Uretercyste infolge Reizwirkung eines Steines. Im zweiten Fall, bei einem 23 jährigen Mädchen, prolabierte eine Cyste bis vor die Urethralöffnung; der Verf. führt die Cyste auf einen rudimentär angelegten Ureter bei fehlender Niere zurück; auch am anderen Ureterostium bestand eine vesicale Uretercyste. *Stürzinger (Würzburg).*

Blumenthal, Das Problem der Bösartigkeit beim Krebs. (Dtsche med. Wochenschr., 44, 1918, H. 33.)

Verf. gibt einen kurzen Ueberblick über die bekannten biologischen Eigenschaften der Krebszelle. Er unterscheidet ein präcarcinomatöses Stadium, in welchem der Werdegang der Organzelle zur Krebszelle erfolgt (ätiologisch können hier die verschiedensten Noxen vorliegen), von einem Stadium, wo die maligne Geschwulst fertig vorliegt und nun die Krebszelle selbst sozusagen als Parasit anzusehen ist. In diesem Stadium kommt es zu den bekannten Erscheinungen der Kachexie, der negativen Stickstoffbilanz usw., die auf eine abnorme Fermentwirkung der Krebszelle zurückzuführen sind.

Schmidtmann (z. Z. Marburg).

Seitz, L. u. Wintz, H., Die Röntgenbestrahlung der Genitalsarkome und anderer Sarkome und ihre Erfolge; die Sarkomdosis. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 20, S. 527.)

Auf Grund günstiger Erfahrungen mit der Strahlenbehandlung des Sarkoms ist in der Erlanger Frauenklinik die Operation der Uterussarkome mehr und mehr durch die Röntgenbestrahlung verdrängt worden. Die Zahl der in den letzten drei Jahren (1915—17) mit ausschließlicher Röntgenbestrahlung behandelten Genitalsarkome beträgt 9; dazu kommen noch 7 Sarkome anderer Lokalisation, so daß es im ganzen also 16 Sarkomfälle sind. Die Sarkomdosis erwies sich erheblich kleiner als die Carcinomdosis, sie beträgt etwa 60—70 % der Haut-

einheitsdosis. Die bisher zeitlich begrenzten Erfolge der richtigen Röntgenbehandlung der Uterus- und primären Ovarial-Sarkome sind „ganz vorzüglich“; namentlich reagieren die besonders bösartigen Uterussarkome jugendlicher Personen auf die Bestrahlung in geradezu glänzender Weise und können durch die Bestrahlung ganz zum Verschwinden gebracht werden. Diese Erfahrungen und die bisherigen Beobachtungen von Rezidivfreiheit bis zu 1½ Jahren lassen Verff. hoffen, daß mit der Bestrahlung auch eine Dauerheilung erzielt wird. Die sekundären Ovarialsarkome sind durch Röntgenstrahlen weitgehend zu beeinflussen, wenn es möglich ist, primäre und sekundäre Tumoren mit genügend starkem Strahlenfeuer gleichmäßig zu durchdringen. Auch Sarkome anderer Körperstellen, namentlich Osteosarkome, reagieren vorzüglich auf die Bestrahlung und bilden sich zurück, wenn es gelingt, die volle Sarkomdosis zu applizieren; ob es sich dabei um Dauerheilungen handelt, muß allerdings erst abgewartet werden. Refraktär haben sich bisher Fälle von allgemeiner Ueberschwemmung der Blutbahn mit Sarkomkeimen und manche Fälle von Sarkomrezidiven nach unvollständiger Operation erwiesen. *Kirch (Würzburg).*

Gast, E. und Zurhelle, E., Eine seltene, operativ entfernte Geschwulstbildung (xanthomatöses Riesenzellensarkom) am Unterschenkel einer Frau. (Berl. klin. Wchnschr., 1918, Nr. 39.)

Bei einer 33jährigen Frau bildete sich im Laufe von angeblich 10 Jahren am linken Unterschenkel von oberhalb der Wadenmitte bis über die Knöchelgegend reichend eine weiche Geschwulst, welche bis auf eine Stelle am Fuß leicht auszulösen war. Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergab einen lappig gebauten Tumor mit ziemlich reichlichem, eisenhaltigem Pigment, vielkernigen Riesenzellen und Xanthomzellen. Da sich der Fall ätiologisch nicht ganz klären läßt, vermuten die Verff. einen Zusammenhang mit chronischem Trauma und Störung des Cholestearinstoffwechsels, wie ihn die Schwangerschaft bringt. *Stürzinger (Würzburg).*

Kotzareff, A., Un cas de chordome. (Corr.-Bl. f. schweiz. Aerzte, Bd. 48, 1918, H. 30.)

Klinische und anatomische Beschreibung eines Falles von Chordom an typischer Stelle. Die Ribbertsche Erklärung für die Lokalisation dieser Tumoren wird abgelehnt. eine eigene Erklärung aber nicht gegeben. *v. Meyenburg (Zürich).*

Naegeli, Th., Exstirpation einer Dermoidcyste des vorderen Mediastinums. (Bruns Beitr., Bd. 110, S. 672.)

Faustgroße Dermoidcyste im vorderen Mediastinum bei 43jähr. Mann, die erfolgreich entfernt wurde. Kurzes Eingehen auf die Genese dieser Geschwülste, die als „Inclusio foetus in foetu“ gedeutet werden. *(Autoreferat).*

Elias, Ein Fall von Fissura sternalis congenita completa simplex. (Wien. klin. Wochenschr., 1918, Nr. 4.)

Der mitgeteilte Fall betraf eine 35jährige phthisische Frau mit einer medianen Längsrinne über dem Sternum, in welcher sich bei Hustenstößen eine Lungenhernie vorwölbte. Im Röntgenbild ist das längsgespaltene Sternum deutlich erkennbar. *Hueter (Altona).*

Schroeder, E., Entstehung und Vererbung von Mißbildungen an der Hand eines Hypodaktylie-Stammbaumes. (Monatsschrift f. Geb. u. Gyn., Bd. 48, H. 3.)

Verf. fand durch drei Generationen hindurch an den oberen und unteren Extremitäten folgende Defektbildungen: An der Hand Ausfall der radialen Finger, wobei auch die Ausbildung der Mittelhand stark in Mitleidenschaft gezogen war; am Fuße Fehlen der mittleren Zehen und der zugehörigen Metatarsen, wobei auch z. T. die Fußwurzel verkümmert erschien. So kam es hier zur Entstehung des Spaltfußes, während an der Hand eine Oligo- oder Hypodaktylie mit unvollkommen ausgesprochener Spaltbildung vorhanden war. Außerdem fanden sich an beiden Extremitäten Syndaktylien, die meist so enge Verbindungen der Finger aufwiesen, daß der deutsche Ausdruck Schwimmhäute nicht zutraf. Die jüngeren Generationen waren von Natur aus gegenüber der Großmutter mit Verbesserungen bedacht, so daß zu erwarten ist, daß in einer nicht allzufernen Generation eine Restitutio ad integrum sich einstellen wird. Verf. sieht in diesem Falle diese Defekte als Zeichen der Inzucht an, da man auch bei Tieren in diesem Falle Mißbildungen auftreten sieht. Bei dem vorliegenden Stammbaum versagten leider die darauf bezüglichen Nachforschungen über die in Betracht kommenden Generationen völlig. *Keller (Strassburg).*

Bauer, Julius, Beiträge zur klinischen Konstitutionspathologie. 1. Habitus und Morbidität. (Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 126, H. 3 u. 4, S. 196.)

Zur Klassifikation der verschiedenen Erscheinungsformen des Habitus schließt sich B. der Einteilung Sigauds und dessen Schüler Chaillou und Mac Auliffe in 4 Menschentypen an, in den Typus respiratorius, digestivus, muscularis und cerebralis und deren Mischformen. Nach den Darlegungen der genannten Autoren ist der Typus respiratorius gekennzeichnet durch eine besondere Entwicklung des Thorax, sowie der der Respiration dienenden Abschnitte des Schädels und Gesichtes. Der Thorax ist auffallend lang, der epigastrische Winkel spitz, die mittlere Gesichtspartie zwischen Nasenwurzel und Nasenbasis ist stark entwickelt, der Abstand der Processus zygomatici groß, was dem Gesicht oft eine sechseckige Gestalt verleiht. Beim Typus digestivus ist das untere Drittel des Gesichts mächtig entwickelt, der Abstand zwischen Nasenbasis und Kinn ist besonders groß; durch die weit ausladenden Unterkieferäste entsteht eine Pyramidenform des Gesichtes mit der Basis am Unterkiefer, der Spitze am Scheitel. Der Mund ist groß, das Gebiß regelmäßig, gut ausgebildet und erhalten, der Unterkiefer ist vorspringend, die Augen klein. Der Hals ist kurz, der Thorax breit, aber sehr kurz, das Abdomen dagegen mächtig entwickelt. Der Typus muscularis zeigt einen harmonisch gebildeten, meist brachycephalen Schädel, die drei Abschnitte des Gesichts sind an Länge und oft auch an Breite einander gleich, so daß eine quadratische Form resultiert. Der Rumpf ist gleichfalls ebenmäßig geformt, Thorax und Abdomen von entsprechenden Proportionen, das Abdomen nicht vorragend, der epigastrische Winkel von mittlerer Größe, die Schultern breit und hoch. Der Typus cerebralis schließlich ist charakterisiert durch eine in einem gewissen Mißverhältnis zu der zarten grazilen Gestalt stehende Schädelgröße, durch eine auf-

fallend starke Ausbildung des Stirnabschnittes des Gesichtes, derart, daß das Gesicht die Form einer mit der Spitze nach abwärts gerichteten Pyramide gewinnt. Die Extremitäten sind kurz und die Füße klein. B. hat 2010 Menschen, die wegen verschiedener Leiden die Poliklinik aufsuchten, auf ihren Habitus hin untersucht und sie in die vier Sigaudschen Gruppen einzureihen versucht, zunächst nur Männer. Am weitaus häufigsten ist der respiratorische Typus, dem fast jeder 5. angehört, am seltensten der digestive. Bei der Gegenüberstellung von Habitusform und Krankheit ergibt sich folgendes:

1. Bei Tuberkulose der Lungen erscheint der respiratorische Habitus in seiner reinen und komplexen Form sehr beträchtlich, der zerebrale Typus weniger stark gegenüber dem allgemeinen Durchschnitt vermehrt, der Typus muscularis und noch mehr der Typus digestivus erheblich vermindert.

2. Unter den größtenteils syphilitischen Aortenerkrankungen und deren Folgezuständen (Aorteninsuffizienz, Aneurysma) ist die Zahl der respiratorischen und zerebralen Individuen relativ sehr niedrig, jene der digestiven und muskulären Typen ganz außerordentlich hoch.

3. Bei den Nierenkrankheiten finden wir die muskuläre und digestive Habitusform in relativ bedeutender Ueberzahl.

4. Die „Rheumatiker" werden in einer relativ beträchtlichen Ueberzahl von Vertretern des muskulären Habitus repräsentiert.

Geringere Verschiebungen des Häufigkeitsverhältnisses der einzelnen Habitustypen gegenüber dem allgemeinen Durchschnitt finden wir:

1. Bei den Katarrhen der oberen Luftwege und Bronchien: Zunahme des muskulären Typus, Abnahme des zerebralen Typus.

2. Bei Ulcus pepticum des Magens und Duodenums: Zunahme des respiratorischen Typus.

3. Bei nervöser Dyspepsie, habitueller Obstipation und Colica mucosa: Zunahme des digestiven Typus, Abnahme des musculären Typus.

4. Bei Neurasthenie und Hysterie: Zunahme des zerebralen, Abnahme des respiratorischen Typus.

5. Bei Atherosklerose: Abnahme des zerebralen Typus.

6. Bei Neurosis cordis und Cardiopathie adolescentium: Zunahme des Typus muscularis.

Kankeleit (Hamburg).

Hart, C., Konstitution und Disposition. (Berl. klin. Wochenschrift, 1918, Nr. 37.)

Einer Einigung über den Begriff Konstitution redet der Artikel das Wort, indem H. seinen Standpunkt dahin präzisiert, daß unter Konstitution die Summe aller morphologischen, chemischen und funktionellen Eigenschaften des Organismus zu verstehen ist, aus denen sich seine Reaktion auf alle möglichen physiologischen und pathologischen Reize erklärt. In Betracht kommen aber nur die primär gegebenen; diejenigen, welche sich im Augenblick der Vereinigung von Ei und Samenzelle aus der Erbmasse der Aszendenz ergeben. Bei dieser Abgrenzung umfaßt die Konstitution auch die Disposition, die Disposition nicht aber notwendig die Konstitution. Die Vorteile und die Bedeutung einer Trennung von ererbter und erworbener Disposition werden an mehreren Krankheitsbildern beleuchtet. Der Ausdruck Disposition soll also anwendbar sein für ererbte wie auch für erworbene Zustände; nur bei ersteren deckt er sich daher mit der

Konstitution. Bei der Vererbung werden nicht nur Anlage zu bestimmten Krankheiten überkommen, sondern es werden auch die allgemeine Disposition zu anderen Leiden damit geschaffen, deren Entstehung dann erst von zufälligen Einwirkungen äußerer Reize abhängt. Zusammenfassend sagt der Verf.: Der Konstitution, der ererbten ursprünglichen Beschaffenheit des Individuums steht eine während des ganzen Lebens wechselnde und zunehmende Veränderung und Umstimmung des Organismus gegenüber, die zwar nicht an jener festgegebenen Eigenart rütteln kann, aber doch neben ihr eine hohe Bedeutung gewinnt als erworbene Disposition. *Stürzinger (Würzburg).*

Hart, C., Neotenie und Infantilismus. (Berl. klin. Wochenschr., 1918, Nr. 26.)

Eine eingehende Umschreibung des Begriffes Neotenie bringt der Artikel unter Abgrenzung von Kümmerformen, Atavismus, rudimentären Organen, sogen. Konvergenzerscheinungen und verfrühter Geschlechtsreife. Für das Zustandekommen der Neotenie macht er Faktoren der Außenwelt verantwortlich, deren Wirkung dann durch innere Kräfte, zu denen auch das vieldrüsige innersekretorische System gehört, auf den Organismus ausgeübt wird. Mit der Neotenie stimmt der „somatische und funktionelle Infantilismus vollkommen darin überein, daß es sich um Inkongruenz der gesamten Entwicklung des Organismus und seiner Funktionen handelt“. Nach einer Erläuterung des Begriffes Infantilismus, der erst in den Jahren jenseits der Pubertät Berechtigung hat, wird die Vererbbarkeit und deren Auswirkung für die Rasse besprochen. Zu den außerhalb des Organismus liegenden Faktoren sind auch die Schädigungen des Somas und der Keimzellen in der Ascendenz zu rechnen, bei denen auch dem endokrinen System eine besondere Rolle zuzusprechen ist. *Stürzinger (Würzburg).*

Naegeli, Ueber den Antagonismus von Chlorose und Osteomalazie als Hypogenitalismus und Hypergenitalismus. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 23, S. 609.)

Analog dem Antagonismus von Myxödem und Basedow als Hypo- und Hyperfunktion der Schilddrüse stellt Naegeli die Chlorose als Unterfunktion der Keimdrüsen und die Osteomalazie als Ueberfunktion einander gegenüber. In einer interessanten Tabelle führt er sehr zahlreiche antagonistische Momente an, die zum Teil recht überzeugend sind. Wenn in manchen Beziehungen die Spiegelbilder nicht so ganz rein ausfallen, so liegt das einmal an dem Mitspielen verschiedener anderer innersekretorischer Organe und dann an den verschiedenartigen Altersstufen, in denen die beiden Krankheiten auftreten. Bezüglich der Einzelheiten muß auf die genannte Tabelle verwiesen werden. *Kirch (Würzburg).*

Naegeli, Uebersicht über die Symptomatik der Osteomalazie als innersekretorischer pluriglandulärer Erkrankung. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 22, S. 585.)

Nach 11 eigenen und nach Literaturbeobachtungen nimmt Naegeli hier eine Gruppierung der Einzelsymptome der Osteomalazie in der Weise vor, daß er Skelettsystem, Muskelsystem, Nervensystem, Stoffwechsel, Blutbildung und vor allem die innersekretorischen Organe in gedrängter Kürze bespricht. Er gelangt zu dem Schluß, daß es sich bei der Osteomalazie um eine innersekretorische pluriglanduläre Erkrankung handelt. *Kirch (Würzburg).*

Nakata, F., Nebennierenveränderungen nach Verbrennungen. (Corr.-Bl. f. schweiz. Aerzte, Bd. 48, 1918, H. 38.)

Aus der vorläufigen Mitteilung über 45 Tierversuche geht hervor, daß die Nebennieren auf Hautverbrennungen zunächst mit allgemeiner Hyperämie reagieren, dann mit Parenchymalterationen in der Rinde. Beide werden auf eine „Giftwirkung" zurückgeführt. Es erfolgt ferner eine Hypertrophie der Rindenzellen bei gleichzeitiger Verminderung ihres Fettgehaltes. Fast gleiche Veränderungen finden sich auch in den Nebennieren beim Menschen nach Verbrennung. *v. Meyenburg (Zürich).*

Bauer, Erwin, Untersuchungen über die Funktion der Nebenniere, Pigmentbildung und Morbus Addisoni. (Virch. Arch., Bd. 225, 1918, H. 1.)

Aus früheren Untersuchungen konnte geschlossen werden, daß unter physiologischen Verhältnissen im Körper entstehende Abbauprodukte in der Nebennierenrinde gebunden und im Mark zu Adrenalin umgewandelt werden. Bei Nephritiden wurde ein erhöhter Adrenalingehalt festgestellt und in Zusammenhang mit der bei Nephritikern bestehenden Vermehrung der harnfähigen Substanzen im Blute gebracht. Einen solchen Zusammenhang denkt sich Verf. so, daß eine Vermehrung des Adrenalins bei Vermehrung der harnfähigen Abbauprodukte eintritt, daß bei verminderter Adrenalinproduktion eine Aufspeicherung, also eine Vermehrung der harnfähigen Abbauprodukte in der Nebennierenrinde — dem Interrenalsystem — eintritt. Durch eingehende Untersuchungen konnte Verf. nun folgende neue Feststellungen machen:

1. daß bei Nierenstörungen und dem Morbus Addisoni, also bei Krankheiten, die mit einer Vermehrung der harnfähigen Abbauprodukte, insbesondere der Harnsäure einhergehen, eine kompensatorische Hypertrophie der Rindensubstanz der Nebenniere eintritt (Tabelle der Nebennierengewichte und mikroskopischen Untersuchungen),

2. daß mit der Courmont-Andréschen Silbermethode zum Nachweis der Harnsäure bzw. Purinbasen sich in den sympathischen Ganglienzellen der Nebenniere Harnsäure durch Silberkörnelung nachweisen läßt,

3. daß mit der gleichen Methode nach Zerstörung des Pigmentes in der Rindenzone durch Reduktionsmittel sich besonders reichliche Harnsäure durch Silberkörnelung in den Rindenzellen der Nebenniere, speziell der Pigmentzone auffinden läßt, und daß

4. überlebende Hautstückchen von Nephritisfällen, ganz ähnlich wie das Meirowski für den M. Addisoni nachwies, eine deutliche braune Pigmentierung bilden, während Hautstückchen von anderen Fällen sie vermissen ließen. Dabei findet sich bei diesen Fällen mit der Courmontschen Methode auch reichlicher Harnsäuregehalt.

Aus allem schließt Verf., daß die Harnsäure in der Nebennierenrinde zu Pigment oxydiert wird und daß aus diesem Oxydationsprodukt das Nebennierenmark das Adrenalin aufbaut, daß ferner das Pigment der menschlichen Haut und der Nebenniere ein Oxydationsprodukt der Harnsäure ist. Bei der Nephritis erklärt sich die Hypertrophie und starke Pigmentierung der Nebennierenrinde durch das reichliche Kreisen von Harnsäure im Blut, beim Morbus Addisoni Haut- und Nebennierenrindenpigmentierung durch Schädigung des Nebennierenmarks (verminderte Adrenalinproduktion) und dadurch hervorgerufenen verminderten Abbau der harnfähigen Substanzen. Die

Nebenniere bildet nach dem Verf. einen Regulationsapparat gegenüber der Harnsäurebildung, hat darin gewissermaßen eine entgiftende Funktion.

Nach Ansicht des Ref. müssen erst weitere Untersuchungen über das Verhalten von Haut und Nebennieren bei der Gicht, sowie über den Harnsäuregehalt des Blutes bei den verschiedenen Krankheiten zeigen, wie weit die Ausführungen des Verfs. dadurch eine Bestätigung finden.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Weishaupt, E., Hautveränderungen bei Strahlentherapie und Carcinom. [Sklerodermie, Dermatitis, Ulzerationen, Oberflächenepithelhypertrophie.] (Arch. f. Gyn., Bd. 109, H. 1 u. 2.)

Mikroskopische Beschreibung von 10 Fällen von Hautveränderungen, die teils im Verlaufe der Strahlenbehandlung entstanden waren, teils dem therapeutischen Einfluß der Strahlen ausgesetzt worden waren. In 4 Fällen handelt es sich um Bildung von Hautknötchen bei Carcinom. In den zwei ersten Fällen verschwanden die vorher gewachsenen Knötchen durch die Bestrahlung. Im 3. und 4. Falle fand unter der Strahlenbehandlung eine weite Aussaat der Knötchen statt; die zu geringen Strahlendosen scheinen begünstigend als Reizdosis auf die Aussaat gewirkt zu haben. In allen 4 Fällen waren die gutartigen und bösartigen Prozesse histologisch in den Hautknötchen zu unterscheiden. Die bösartigen bestanden aus carcinomatöser Infiltration der Lederhaut; die gutartigen setzten sich zusammen aus Unregelmäßigkeiten des Oberflächenepithels, Atrophie, Keratose, Pigmentvermehrung, Haarschaft- und Talgdrüsencysten, Hypertrophie, Zapfen- und Schleifenbildungen und aus kleinzelliger Infiltration, Vermehrung und Sklerosierung der Bindegewebsfibrillen der Lederhaut.

Bei den 6 anatomisch untersuchten Verbrennungsgeschwüren, die nach Röntgenbestrahlung aufgetreten waren, fanden sich tiefgreifende diffuse Nekrose, Quellung des Gewebes, Hämorrhagien, Zerstörung der Gefäßwände, in einem Falle ein zirkumskripter nekrotischer Herd. Bei den stärksten Verbrennungen waren im Bereiche des Geschwürs die Nerven nekrotisch; im allgemeinen waren die vielen Nervenbündel in der Tiefe des Geschwürs und an dessen Rändern dem Anscheine nach gut erhalten. Sie lagen in unmittelbarer Nähe von Infiltrationsherden; in mehreren Fällen waren einzelne Segmente dieser Nerven leukocytär infiltriert, bis auf die bindegewebige Hülle zerstört, andere Segmente wieder waren ganz unbeschädigt.

Keller (Strassburg).

Hoffmann, Ueber weit verbreitete Hautxanthomatose bei hochgradiger diabetischer Lipämie. (Dtsche med. Wochenschr., 44, 1918, H. 38.)

Im Gegensatz zu dem kürzlich von Lubarsch veröffentlichten Fall betrifft hier die Xanthomatose nur die Haut, die inneren Organe, die in obigem Fall allein betroffen waren, sind hier frei. Auch hier war die Wassermannsche Reaktion positiv, ohne daß sich bei der Sektion ein Anhaltspunkt für Lues fand, was durch den starken Lipoidgehalt des Blutes zu erklären ist. *Schmidtmann (z. Z. Marburg).*

Dieden, Die Innervation der Schweißdrüsen. (Dtsche med. Wochenschr., 44, 1918, H. 38.)

Verf. kommt durch seine Versuche zu dem Resultat, daß die Innervation der Schweißdrüsen ähnlich der der Gefäße antagonistisch erfolgt, und daß die Schweiß erregenden Fasern durch die Ganglien des sympathischen Grenzstranges gehen. *Schmidtmann (z. Z. Marburg).*

Technik und Untersuchungsmethoden.

Kragenberg, B. u. Tielemann, E. Th., Eine neue Färbung für basische Eiweiße, die Wasserblau-Eosin-Phloxinfärbung. (Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikrosk., Bd. 34, H. 3.)

Gleichzeitige, differente Färbung von Kern, Protoplasma und Zwischensubstanz durch eine einzige Farblösung in wenigen Minuten, welche der van Gieson-Färbung überlegen sein soll. *Oppenheim (München).*

Mayer, Paul, Ueber die Reinheit unserer Farbstoffe. (Zeitschrift f. wissenschaftl. Mikrosk., Bd. 34, H. 4.)

Bemerkenswerte Darlegungen, welche feststellen, daß die Mehrzahl der mikroskopischen Farbstoffe (auch wenn sie von zuverlässigen Spezialgeschäften wie z. B. von Grübler bezogen werden), die in der Technik üblichen, für die histologisch-wissenschaftliche Verwendung aber sehr ungeeigneten Verfälschungen oder richtiger gesagt Verdünnungen mit Glaubersalz, Kochsalz, Soda usw., vor allem aber mit Dextrin enthalten. Nur wenige Farbstoffe wie Pikrinsäure, Thionin, Hämatoxylin und Alizarin erhält man gewöhnlich rein. Namentlich die salzigen Zusätze verursachen bei Intravitalfärbungen Fehlschläge. Auch eine genaue Dosierung wird wegen der Verschiedenheit der Zusätze außerordentlich erschwert. *Oppenheim (München).*

Adam, Eine Stammlösung zur Romanowsky-Färbung. (Dtsche med. Wochenschr., 44, 1918, H. 36.)

Die Herstellungsweise basiert auf der ursprünglich von Romanowsky angegebenen Methode und mag sich wohl für Massenuntersuchungen eignen. Die genaue Vorschrift zur Herstellung ist in dem Original nachzulesen. *Schmidtmann (z. Z. Marburg).*

Rupp, Carl, Ein Stativ zum Aufstellen und Photographieren wissenschaftlicher Präparate. (Zeitschr. f. wissenschaftliche Mikrosk., Bd. 34, H. 4.) *Oppenheim (München).*

Hirschfeld, H., Farbträger nach v. Blücher, eine praktische Vereinfachung der mikroskopischen Färbetechnik. (Berl. klin. Wochenschr., 1918, Nr. 20.)

Bei den Farbträgern sind die Farbstoffe an Filtrierpapierstreifen fixiert und werden durch Befeuchten mit entsprechenden Flüssigkeiten auf den Objektträgern in Lösung gebracht. Der Verf. empfiehlt das außerordentlich einfache Verfahren besonders für kleinere Betriebe; die Angabe des Autors, daß sich die Methode auch für Schnittfärbung eigne, hat Verf. nicht nachgeprüft. *Stürzinger (Würzburg).*

Levinthal, W., Neue bakteriologische und serologische Untersuchungsmethoden bei Influenza. (Berl. klin. Wochenschrift, 1918, Nr. 30.)

Verf. gibt einen neuen Blutnährboden an, auf dem der Influenzabacillus in üppigen, ganz klaren, farblosen Kolonien wächst. Außer dem leichteren kulturellen Nachweis gelang auch noch die Einstellung eines „Influenza-Widals", durch den die Diagnose auf Influenza wesentlich erleichtert werden kann. *Stürzinger (Würzburg).*

Michaelis, L., Die Anreicherung von Typhusbazillen durch elektive Adsorption. (Berl. klin. Wochenschr., 1918, Nr. 30.)

Ein durch Salzsäure vorbehandeltes Kaolinpräparat adsorbiert Kolibazillen besonders stark, so daß die Typhusbazillen sich in überwiegender Zahl abfiltrieren lassen. Für Bakterien in Aufschwemmungen von Kochsalzlösungen oder Wasser ist das Optimum der elektiven Wirkung in 5 Minuten, bei Peptonlösungen, auch bei wässerigen Auszügen von Faeces, erst in 1—2 Stunden erreicht. Das näher beschriebene Verfahren wird zum Nachweis spärlicher Typhusbazillen empfohlen. Die Ursache dieser elektiven Wirkung sucht der Verf. in elektrischen und elektrochemischen Vorgängen, welche aber noch keine einwandfreie Deutung zulassen. *Stürzinger (Würzburg).*

Seeliger, W., Ueber eine Abänderung der Conradi-Kayserschen Gallenanreicherungsmethode. [Ein Beitrag zur Frage der Züchtung von Typhusbazillen aus dem Blute.] (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 18, S. 474.)

Die vom Verf. ausprobierten Abänderungen der Gallenanreicherungsmethode von Typhusbazillen sind im wesentlichen folgende:

1. Es wird eine stärkere Verdünnung des Blutes mit Galle als bisher vorgenommen, um die das Bakterienwachstum hemmenden Schutzstoffe zu reduzieren.

2 Da sich dem Verf. eine ein- oder zweimalige Aussaat auf die Platte nach 24- oder 48stündiger Bebrütungszeit als durchaus ungenügend erwies, wird noch eine 3. und 4. Aussaat nach weiteren 1—2 Tagen vorgenommen und zwar recht oft mit positivem Erfolge.

3. Es wird nicht nur von der Oberfläche der Gallenkultur eine Probe zur Aussaat entnommen, sondern auch aus den Bodenschichten derselben, wo recht oft noch Typhusbazillen anzutreffen sind.

4. Da in manchen Fällen die Anreicherung relativ gering bleibt, wird statt der gebräuchlichen Beimpfung mit nur einigen Oesen Gallenkultur eine Aussaat von 10—12 Oesen auf die Platte vorgenommen.

5. Verf. hält es für vorteilhaft, zuerst durch 48stünd Bebrütung die antibakterizide Wirkung der Galle auf das Blut zur Geltung kommen zu lassen, die zudem eine gleichmäßige Auflösung der Blutelemente und eine Isolierung vorhandener eingeschlossenerBakterien erreicht, um dann erst durch Zugabe eines guten Nährbodens von Bouillon oder Traubenzuckerbouillon eine Bakterienanreicherung zu ermöglichen.

Diese Modifikationen des Verf.s führten, wie die beigegebene Tabelle zeigt, zu ganz überraschend viel mehr positiven Resultaten als die Originalmethode, sogar noch in sehr späten Krankheitswochen, allerdings, nach Ansicht des Referenten, mit einem allzugroßen Aufwand an Zeit, Mühen und Materialverwendung, um sich in der Praxis allgemein einzubürgern. Vielfach wurde noch an Stelle der Galle ein Gemisch von Galle und nukleïnsaurem Natron verwandt und zwar mit gleichem oder sogar besserem Erfolge. *Kirch (Würzburg.)*

Svestka, V., Zur Abänderung der Conradi-Kayserschen Gallenanreicherungsmethode. (Münchn. m. Wchnschr., 1918, Nr. 24, S. 655.)

Verf. bestätigt die guten Resultate der von Seeliger angegebenen Modifikation der Conradi-Kayserschen Gallenanreicherungsmethode, die er in ungefähr gleicher Weise schon seit drei Jahren unabhängig von Seeliger an einem sehr großen Material anwandte. *Kirch (Würzburg).*

Materna, A., Zur Frage der Conradi-Kayserschen Gallenanreicherungsmethode. (Münchn. m. Wchnschr., 1918, Nr. 24, S. 656.)

Polemik gegen Seeliger, einmal zur Wahrung der Priorität für einige Punkte der von diesem angegebenen Modifikation, und dann um gegen andere Punkte dieser Modifikation auf Grund eigener langer Erfahrung Stellung zu nehmen. *Kirch (Würzburg).*

Friedmann, E., Hefenährböden. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 3, S. 76.)

Technische Notizen zur Verbesserung der zuerst von Gassner und dann von Reiter empfohlenen Hefenährböden. Praktisch brauchbare Malachitgrünnährböden lassen sich aber bisher noch nicht aus Hefebrühe herstellen. *Kirch (Würzburg).*

Inhalt.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Zur gefl. Beachtung!

Die Herren Autoren und die Leser des Centralblattes werden gebeten, jeweils 1 bis 2 Sonderdrucke ihrer Arbeiten der Schriftleitung des Referatenteils — **Prof. Berblinger, Kiel, Düvelsbeker Weg 17** — zu überlassen. Dadurch wird es eher möglich sein, die Referate von Arbeiten in schnellerer Folge zu bringen und alle das Gebiet der allgemeinen Pathologie und Pathologischen Anatomie berührenden Publikationen weitgehend zu berücksichtigen.

Die Schriftleitung:
M. Schmidt. Berblinger.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXX. Nr. 2.
Ausgegeben am 31. Januar 1919.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Weitere histologisch-bakteriologische Befunde beim Fleckfieber.

Zweite Mitteilung.

Die Bedeutung der Rickettsia Prowazeki für die Entstehung des Gefäßknötchens.

Von Dr. **Kuczynski,**
Assistent eines Armeepathologen (Oberstabsarzt Prof. Dr. Dietrich).

(Mit 5 Abbildungen.)

In einer früheren Arbeit 1) habe ich wahrscheinlich gemacht, daß das Bacterium Proteus X_{19} für den gesunden Menschen nicht pathogen ist. Ich bediente mich dazu eines Versuches, während dessen eine große Anzahl von Läusen an mir selbst gefüttert wurde, denen ich mit Erfolg Reinkulturen von X_{19} eingeimpft hatte. Diese Untersuchung erschien mir wichtig, weil Friedberger 2) ja mit großem Nachdruck für die ätiologische Bedeutung der Proteusbakterien eintritt. Sowohl Schloßberger[1]) [zitiert nach Ritz 3)], wie Landsteiner und Hausmann 4) haben nachgewiesen, daß eine Immunität der mit X_{19} infizierten Tiere gegen Impfungen mit Fleckfieberblut nicht besteht. Es könnte dies als entscheidendes Experiment gegen die ätiologische Bedeutung des Bacterium Proteus gelten, da die Erkrankung der Meerschweinchen nach Einspritzung des Blutes fleckfieberkranker Menschen durch den Nachweis der von Fränkel erstmalig beschriebenen spezifischen Gefäßknötchen in ihrer Eigenart sichergestellt ist. Ritz macht aber mit Recht darauf aufmerksam, daß die Einimpfung von X_{19}-Kulturen nicht ohne weiteres mit der natürlichen Infektion des Menschen zu vergleichen ist. Tatsächlich ist jedoch durch meinen Versuch, der im vollen Bewußtsein der Bedeutung dieser theoretischen Forderung, den natürlichen Infektionsweg innezuhalten, ausgeführt worden ist, auch dieses Bedenken zerstört.

Auf Grund des Studiums der Fleckfieberagglutinine kommen Braun und Salomon 5) zu zwei Erklärungsmöglichkeiten: Entweder die Fleckfieber-Proteus-Bazillen sind die Erreger oder konstanten Mischinfektionserreger des Fleckfiebers oder es sind bedeutungslose („zufällige") Saprophyten, gegen die normaler Weise bereits Agglutinine

[1]) Schloßberger, H., Ueber die Beziehungen des Bacillus Weil-Felix X_{19} zum Fleckfieber. Med. Kl., 1918, Nr. 51. „Aus meinen Untersuchungen geht also in Uebereinstimmung mit den Angaben von Ritz, Landsteiner und Hausmann, Doerr und Pick u. a. hervor, daß für eine Identifizierung des Bacillus X_{19} mit dem Fleckfiebervirus, wie sie besonders von Friedberger vertreten wird, alle Anhaltspunkte fehlen. Beide Infektionen hinterlassen bei Meerschweinchen Immunität, die aber streng spezifisch und nicht wechselseitig ist."

bestehen, welche unter dem Einfluß der Fleckfieberinfektion stark vermehrt werden [Braun 6)].

Braun bringt diese Vermehrung der Normalantikörper in Beziehung zu den Impfversuchen Nicolles, aus denen dieser Autor den Schluß zog, daß sich die Hauptmasse der Fleckfiebererreger im Blute in den Leukocyten findet. Ich selbst bin, wie ich später noch begründen werde, nicht der Ansicht, daß diese Annahme zutrifft. Mich mehr der ersten von Braun und Salomon erwogenen Möglichkeit zuneigend, habe ich in früheren Mitteilungen den Standpunkt vertreten, daß das Bacterium Proteus des Fleckfiebers (dessen es sehr wohl mehrere unter sich verschiedene Rassen geben kann, wie gezeigt worden ist) mit dem eigentlichen Erreger des Fleckfiebers gleichzeitig durch den Läusestich eingeimpft wird. Gewiß ist die Zahl der Fälle sehr dürftig, in denen es aus dem lebenden Blut, den Leichenorganen oder der Laus gezüchtet worden ist. Aber gerade die Erfahrungen des Feldes haben gelehrt, wie sehr man einem derartig negativen Befund mißtrauen muß, da es gar zu häufig nur Schwierigkeiten der Technik sind, die den Fund der verschiedenen Bakterien, so der Typhusgruppe, der Ruhrbazillen oder etwa des Influenzabacillus vereiteln. Ich habe darauf hingewiesen, daß Otto 7) sehr proteusverdächtige Stäbchen in Läusen von Fleckfieberkranken gesehen und abgebildet hat, daß Otto und Zettnow Stäbchen und Fäden von gleichem Aussehen in den Organen fleckfieberkranker Menschen beschrieben haben. Ich selbst 8) habe Bakterien vom Typus des Bacterium Proteus in den Kupfferschen Sternzellen mikroskopisch aufgefunden. Die Frage, ob sich Proteusbakterien regelmäßig in Fleckfieberkranken nachweisen lassen, wird erneut ein verständnisvolles Zusammenwirken des pathologischen Anatomen und des Bakteriologen am geeigneten Ort erfordern. Ebenso ist es wünschenswert, dem Proteus-Bacillus in den Fleckfieberläusen sorgfältig nachzuspüren. Vorläufig ziehe ich in Hinsicht auf die erwähnten Beobachtungen die Möglichkeit als näherliegend in Betracht, daß das Proteusbacterium durch Anwesenheit und Wirken im fleckfieberkranken Organismus die „spezifischen" Reaktionen der Agglutination (Weil-Felix) und Komplementbindung (Kolle und Schloßberger) hervorruft. Damit ist natürlich noch gar nichts ausgesagt über die Rolle, die ihm im Krankheitsbilde selbst zukommt.

Mir selbst wie vielen anderen erscheint es sehr wahrscheinlich, daß nicht das Bacterium Proteus, sondern die Rickettsia Prowazeki der nosogene Parasit des Fleckfiebers ist. In Gemeinschaft mit Jungmann bin ich daher diesem Organismus nachgegangen und habe ihn, wie früher schon andere Autoren, im peripheren Blute Kranker aufgefunden. Er ließ sich im Magendarm steriler Läuse kurz nach dem Saugakt nachweisen. Weiterhin habe ich dann von Friedberger u. a. gegen die ätiologische Bedeutung der Rickettsia Prowazeki erhobene Bedenken zu beseitigen versucht 1) und habe schließlich in der Leber des fleckfieberkranken Menschens innerhalb losgelöster Makrophagen dichte Haufen von Rickettsien aufgefunden 8). In Parallele zu diesem Befund hat Herr Geheimrat Aschoff (nach brieflicher Mitteilung) schon vor längerer Zeit in Milzabstrichen Zellen gesehen, die mit Rickettsia-artigen Gebilden angefüllt waren. Kann dies als Nachweis der Rickettsia im Körper gelten — ihn zu erweitern

und sicherzustellen, bin ich selbst an der Arbeit —, so fehlt doch noch jegliche Beziehung der Rickettsia zu den spezifischen perivaskulären Knötchen. Ein solcher muß jedoch angenommen werden. Man kann sogar auf Grund der vorliegenden anatomischen Angaben mit hoher Wahrscheinlichkeit annehmen, daß es nicht eine diffus sich geltend machende Giftwirkung der im Blute kreisenden Erreger ist, die zur Bildung der Gefäßherde führt, sondern daß diese nur durch das Eindringen eines belebten Virus in die Gefäßwand hervorgerufen werden können, wenigstens scheint mir dies mit Notwendigkeit aus der bestimmten Angabe von Gg. Herzog 10) hervorzugehen, daß **die primären Veränderungen in der Nekrose von meist nur 1 bis 2 Intimazellen bestehen.** Ich kann mir wenigstens kaum vorstellen, daß kreisende Gifte derartig, man möchte sagen, willkürlich eine unter Milliarden gleichartiger Zellen treffen und nun ein Gebilde von der Art des Fleckfieberknötchens hervorrufen sollen, das man sich in einfacher Weise nur so erklären kann, daß eine lokalisierte Schädigung über einen bestimmten Raum eine bestimmte wahrscheinlich begrenzte Zeit hin fortwirkt. Nun ist ja diese Angabe Herzogs keineswegs unbestritten. Ganz neuerdings betont Jaffé 11) ganz ausdrücklich gegenüber den Anschauungen von Fränkel 12), Ceelen 13), Herzog, welche auf die primäre mehr minder umschriebene Intimanekrose entscheidenden Wert legen und daher einen Gang der Veränderungen vom Lumen in das perivaskuläre Gewebe hinein annehmen, daß er sich nicht davon überzeugen konnte, daß diese Gefäßwandschädigung in allen Fällen vorhanden sei. Es gäbe nach ihm auch eine Knötchenbildung ohne Nekrose.*) Jedenfalls fordern jedoch die

---

*) Anmerkung: Inzwischen ist erschienen: Otto und Dietrich, Experimentelle Fleckfieberinfektion des Meerschweinchens. C. f. Bakt., Orig., Bd. 82, 1918. Die Autoren beschreiben charakteristische kleine Infiltrationsherde in verschiedenen Organen (Nebennieren und Gehirn), die sie in Parallele zu den Babesschen Wutknötchen und den beim Menschen von Benda und Ceelen im Gehirn beobachteten Veränderungen setzen. Jedoch sollen die Präparate der Autoren, nach Untersuchungen von Pick, deutliche Schädigungen der Gefäßintima vermissen lassen. Die Aufklärung dieser von unsern inzwischen auf ein größeres Material ausgedehnten Beobachtungen gibt die nähere Beschreibung. „Die Herde finden sich — wie sich aus Serienschnitten ergab — meist in der Nähe der feinsten Arterienäste, gelegentlich sitzen sie pilzförmig an einer Stelle der Gefäßwand an oder umschließen ringförmig die Gefäße. Manchmal sieht man die Herde weiter entfernt von Gefäßästchen scheinbar ohne unmittelbaren Zusammenhang mit diesen. Histologisch scheint es sich bei der Zellvermehrung teils um eine Wucherung von Gliazellen zu handeln, teils treten, aber neben Lymphocyten und polynukleären Leukocyten, reichlich Plasmazellen auf.“ Wir selbst fanden, wie aus der Darstellung unserer Befunde genügend klar hervorgeht, in der Umgebung der spezifischen Knötchen kleinste Gefäße durch diffuse Infiltration der Adventitia bzw. der Lymphscheide mit weißen emigrierten Blutzellen sehr kenntlich, während wir die eigentlichen Knötchenbildungen stets um feinste und allerfeinste Kapillargefäße wenigstens im Gehirn sich entwickeln sahen. Beim Meerschweinchen kommt es in vielen Fällen zu einer Pannekrose des betr. Gefäßstückes. Dadurch, daß das Lumen zudem durch einen hyalinen bis körnigen Thrombus verschlossen wird, bedarf es oft großer Mühe und der Betrachtung von auf einander folgenden Schnitten, dieses Kapillarlumen überhaupt zu entdecken. Dies gilt bis zu einer gewissen Grenze in steigendem Maße für ältere Knötchen. Allem Anschein nach ist den Autoren diese Tatsache entgangen. Ihre Auffassung des pathologisch-anatomischen Bildes ist daher irrig. Die Pathogenese des Prozesses läßt sich nur unter Berücksichtigung gerade der frühen Stadien studieren.

Angaben Herzogs dringend zu einer Untersuchung geeigneter Stadien des Gefäßprozesses auf ihre Beziehung zu einem belebten Virus, also in erster Linie zur Rickettsia auf.

Da frühere Untersucher, wie bekannt, wenig Glück auf diesem Wege hatten, mußte mit großen Schwierigkeiten der Untersuchung gerechnet werden. Gröbere embolische Prozesse konnten von vornherein als ganz unwahrscheinlich von der Hand gewiesen werden. Der Mensch stirbt im allgemeinen nicht in einem sehr frühen Stadium der Krankheit, wo man auf ganz frische Gefäßprozesse rechnen kann. Der früheste Fall von Jaffé starb am 6., die jüngsten von Herzog betreffen den 7. bzw. 9. Krankheitstag. Hier scheinen nach der Beschreibung der Autoren günstige Verhältnisse bestanden zu haben, indem sie zumeist noch unentwickelte Knötchen antrafen. Etwas ältere Fälle zeigen nach der Erfahrung beider Autoren sehr frische neben älteren Herdchen; dann aber kann man weiterhin kaum mehr auf frische Prozesse rechnen. Der mikroskopische Nachweis eines Mikroorganismus in dem Knötchen (wie überhaupt in jeder ähnlichen Gefäßveränderung), kann aber nur dann ätiologisch verwertet werden, wenn er in den allerfrühesten Stadien regelmäßig erhoben wird. Später wird man immer mit der Möglichkeit rechnen müssen, daß Organismen, die man etwa dann findet, sich infolge der Gewebsschädigung nachträglich ansiedeln konnten.

Diese Ueberlegung vermittelte mir die Ueberzeugung, welch hoher Wert dem Kontrollmaterial in diesem Sinne beizulegen ist, das Ritz zur mikroskopischen Sicherstellung der Diagnose von seinen Passage-Meerschweinchen entnommen hatte. Seine Bedeutung ist um so größer, als sichtlich der X_{19} für das Fleckfieber der Meerschweinchen gar keine Rolle spielt; denn einmal gelang seine Züchtung aus keinem der Tiere trotz der besten Bedingungen, und dann zeigten sich niemals Agglutinine, die nach Sachs 14) im Serum von allen mit X_{19} infizierten Tieren nach einiger Zeit auftreten. Herr Priv.-Dozent Dr. Ritz hatte die große Freundlichkeit, mir ausgezeichnetes Material zur mikroskopischen Analyse zur Verfügung zu stellen.

Je ein Paraffinblock mit einem Stückchen Hirnrinde und Kleinhirn wurde in 5 μ-Serien zerlegt. Die Schnitte wurden dann in May-Grünwaldscher Lösung vorgefärbt, in leicht alkalischem Wasser gewässert und dann 2—3 Stunden in normal verdünnter Giemsa-Lösung gefärbt. Die Differenzierung geschah in ganz schwach saurem Wasser, bis die Schnitte rötlich sind, was nach wenigen Sekunden der Fall ist, sie wurden dann in einem Topf mit alkalischem Wasser geschwenkt und durch Aceton, Aceton-Xylol über Xylol in Cedernholzöl geführt, was den Vorteil erneuter Färbbarkeit oder weitergehender Differenzierung je nach Bedarf in sich birgt, zumal da mir leider kein ganz neutraler Canadabalsam zur Verfügung stand. In einigen Fällen habe ich auch, wie dies in der Protozoologie üblich ist, den Differenzierungsvorgang mit der Immersion unter dem Mikroskop verfolgt.

Das Material erwies sich schon insofern als sehr günstig, als die Aussaat der Gefäßknötchen eine sehr dichte war. Auf einen Schnitt von wenigen qmm kamen bis zu 10 Knötchen in verschiedenen Stadien der Entwicklung zur Beobachtung. Sie hoben sich durch die Häufung

tiefblauer Kerne schon bei schwächster Vergrößerung scharf von dem blaß-rosa Grund ab. Das Ergebnis meiner Untersuchung vorwegnehmend sei schon hier mitgeteilt, **daß ich in einer Reihe frischer Knötchenbildungen die Rickettsia nachweisen konnte, und zwar unter Bedingungen, die ihre ätiologische (nosogene) Bedeutung für das Fleckfieberknötchen und damit das Fleckfieber selbst sicherstellen.**

Ich möchte an Hand einiger Abbildungen, die von mir selbst unter strengster Wahrung der Objekttreue mit Hilfe des Abbéschen Zeichenapparates in Objekttischhöhe entworfen sind, entgegen dem Gang der Untersuchung mit den jüngsten beobachteten Stadien beginnend zeigen, wieweit mir dies bisher gelungen ist. Sämtliche Figuren sind mit der Apochromat-Immersion 1,5 mm Zeiss mit dem Kompensationsokular 12 unter Anwendung eines Apochromat-Kondensors num. Ap. 1,4 zumeist bei künstlicher Lichtquelle entworfen. Das Studium der Präparate geschah vorzüglich mit einem schwächeren Okular, das dem geübten Untersucher die Rickettsien noch äußerst scharf im Schnitt hervortreten läßt.



Fig. 1.

Diese sind bei dem meist angewandten Differenzierungsgrad tief blau-violett. Verfolgt man den Entfärbungsprozeß unter dem Mikroskop (die hier wohl noch vorteilhaftere progressive Methode der Färbung mit Hilfe der sogen. Brücke nach Wasielewski und Kühn mußte leider aus äußeren Gründen unterbleiben), so sieht man, daß die bläulichen Endknöpfe schließlich in einen rötlichen Ton übergehen, der allerdings nicht so leuchtend ist, wie die Färbung der neutrophilen Leukocyten-Granula. Bei Innehaltung des üblichen Entfärbungsgrades, der zugleich wie ersichtlich Zell- und Kernstruktur (auch Mitosen) klar hervortreten läßt, ist besonders im Schnittpräparat deutlich, **daß eine Verwechselung der Rickettsia, zumal wenn sie wie hier ausnahmslos einzeln und in typischer „Diploform“ gelagert ist, mit irgendwelchen Granulationen, sei es der neutrophilen Leukocyten oder gar der Mastzellen (die in unserem Materiale garnicht in Betracht kamen) ausgeschlossen erscheint.** Früher von anderen und auch von mir auf Grund des Studiums von Hautschnitten geäußerte Bedenken erledigen sich damit.

Zum Auffinden der jüngsten Veränderungen muß man die Präparate mit Hilfe des Kreuztisches auf das genaueste durchmustern. Immerhin verraten sie sich zuweilen schon durch eine bei schwacher Vergrößerung sichtbare Streckung und Windung benachbarter Kerne, die der Gefäßumgebung ein unruhiges Aussehen verleihen. Dies traf für das Objekt der ersten Abbildung zu. Exzentrisch an einem quergeschnittenen subkapillaren Gefäß fiel Kernstreckung und anscheinend Vergrößerung auf, die nach dem in der Figur unteren Gefäßsektor gerichtet war. Es handelt sich um lange Kerne mit

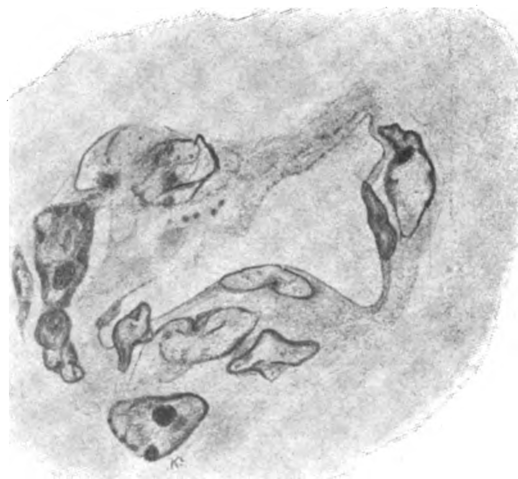


Fig. 2.

geringem Plasmaleibe, die mit ziemlicher Sicherheit als Gliaelemente zu bezeichnen sind. Die unmittelbare Umgebung des Gefäßes ist noch frei. In der Gefäßlichtung liegen etwas verklumpt rote Blutkörperchen und ein Lymphocyt. Die Gefäßwandkerne sind im oberen Abschnitt vergrößert und dunkel färbbar, der unten sichtbare Kern einer Endothelzelle ist sehr blaß und Chromatin verarmt. Links neben ihm in einer deutlichen ovalen Plasmaaufhellung liegt eine Rickettsia. Die Abgrenzung der Wand gegen das Lumen ist unscharf, aber noch rundlich und regelmäßig. Dies ist bei dem Gefäße der zweiten Abbildung nicht mehr der Fall. Die Wand ist umschrieben aufgequollen unter Vergrößerung und Buchtung der Kerne. Während die Lichtung rechts und unten scharf linienhaft umgrenzt ist, zeigt sich die Wand oben und links unregelmäßig nach innen vorgebuchtet und setzt sich unscharf gegen die homogene Ausfüllung des Gefäßes ab. Zwischen Kern und Lumen liegen in einer Aufhellung des Plasmas 2 sehr deutliche Rickettsien. Das nächste dritte Bild zeigt bereits ein Knötchen, allerdings noch nicht in voller Entwicklung. Als Rest der im ganzen Umfang nekrotischen Kapillarwand sehen wir eine anscheinend abgestorbene Zelle mit verquollenen Kernresten, in deren oberstem Ende wieder innerhalb einer Art von Vakuole eine sehr scharfe Rickettsia sichtbar ist. Ihr liegt ein Leukocyt dicht an. Im Innern sind Zelldetritus mit Kerntrümmern und Blutplättchen erkennbar. Zell- und Kernuntergang sehen wir auch sonst in nächster Umgebung des Gefäßes. Hier sind Zellen vom Typ der Stäbchenzellen besonders augenfällig, daneben erscheinen lymphatische Zellen. Abbildung 4 gibt ein ähnliches Stadium

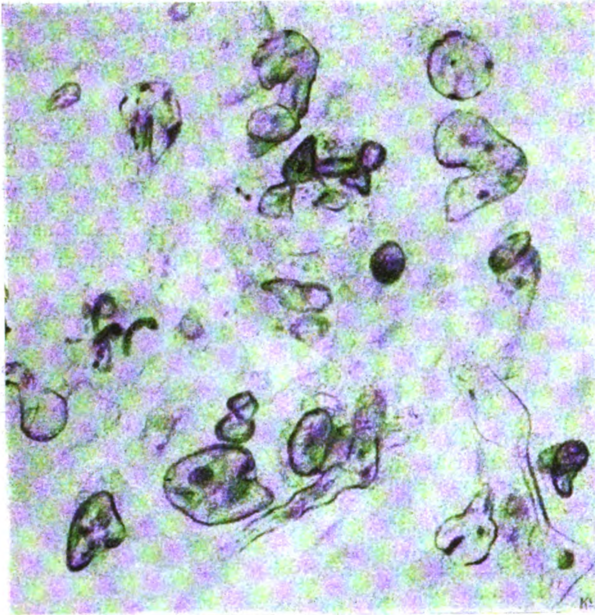


Fig. 3.

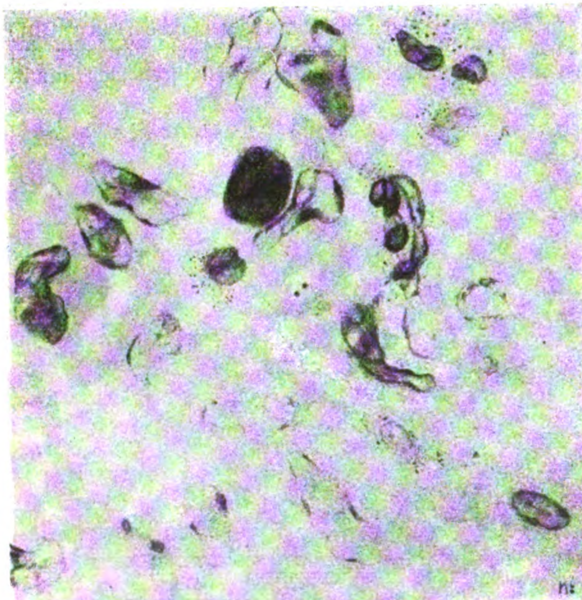


Fig. 4.

wieder, nur ist hier, ein immerhin selteneres Vorkommnis, die perivaskuläre Infiltration vorwiegend leukocytären Charakters. Auch hier fällt die fortwirkende Schädigung durch die Kerndegeneration mehrerer Leukocyten auf. Die Rickettsia liegt in einer aufgequollenen, noch Reste wabigen Aufbaues darbietenden plasmatischen Masse, die durch einen Kerntrümmer sich als untergegangene Zelle ausweist. Glia- und gewucherte Wandkerne vervollständigen das Bild. Ein schon recht weit entwickeltes Knötchen gibt Abbildung 5 wieder. Eine dichte Ansammlung von Kernen bzw. Zellen, unter diesen besonders Plasmazellen, umgibt das Kapillargefäß, dessen Wand gleichfalls nicht mehr erkennbar ist. Wieder innerhalb eines Zellrestes mit spärlichen, aber einwandfreien Kerntrümmern ist eine hier blasser gefärbte Rickettsia deutlich. Die Objekte der letzten beiden Bilder wurden mittels genauer Ueberwachung der Entfärbung und durch mehrfache Nachfärbung in verschiedener Differenzierung auf das genaueste studiert.

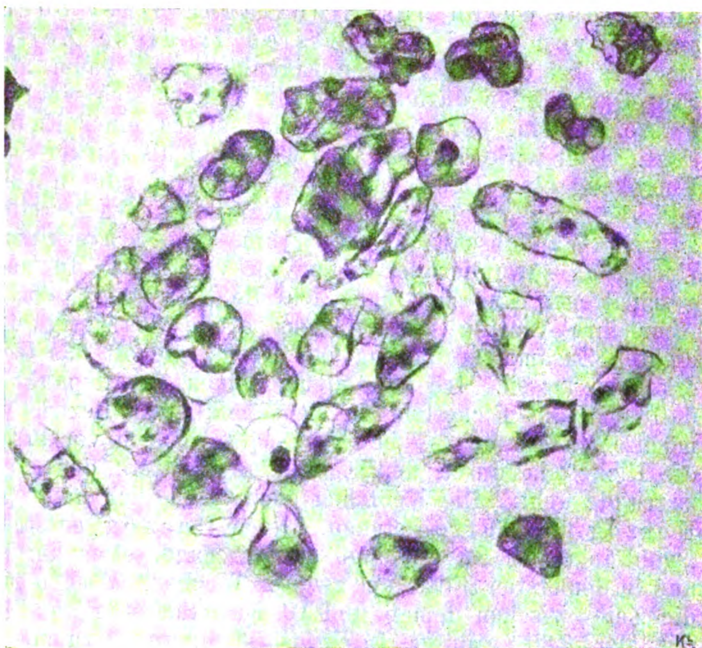


Fig. 5.

Diese Abbildungen geben, glaube ich, das prinzipiell Bedeutungsvolle klar wieder.*) Es läßt sich kurz dahin zusammenfassen, daß in

*) Anmerkung: Während der Drucklegung dieser Arbeit hat R. Jaffé theoretisch zu der Frage der Pathogenese des Fleckfiebers und des damit zusammenhängenden Erregernachweises in der typischen Effloreszens Stellung genommen. Zur pathologischen Anatomie des Fleckfiebers. IV. Zur Pathologie des Fleckfieberknötchens. Med. Klin., 1918, Nr. 49. Er entwickelt dort die Vorstellung, daß die kreisenden Rickettsien primär die Endothelzelle befallen, sich in ihr, die aber noch lebt, vermehren, während der Reiz zur Knötchenbildung schon wirksam ist. Erst nach der Ausbildung des Knötchens wäre nach dieser Vorstellung die intrazelluläre Entwicklung abgeschlossen, und die Endothelzelle stürbe jetzt oft erst ab und würde nekrotisch. „In diesem Stadium haben wir also in den Knötchen den ganzen bekannten Komplex der Veränderungen". Meine eigenen Untersuchungen, die unabhängig von den Jafféschen und parallel mit ihnen erfolgten, zwingen uns dazu, diese pathogenetischen Vorstellungen zu ändern, da gar kein Anlaß dazu vorliegt, dies charakteristische und im wesentlichen beim Versuchstier und beim Menschen identische pathologische Gebilde in dem einen Fall anders entstanden zu denken als im anderen. Die genaue Prüfung geeigneten menschlichen Materiales — das meiste ist leider infolge des zu späten Stadiums der Gefäßprozesse ungeeignet — haben Herr Jaffé und ich gemeinsam in Angriff genommen.

voller Bestätigung der Befunde von Gg. Herzog beim Menschen auch in unserem Materiale als Grundlage des Gefäßprozesses eine Endothel-Zellnekrose erscheint. Sie wird ausgelöst durch das Eindringen einer oder sicher sehr selten von zwei Rickettsien in diese Zelle. Wir werden uns dies bei der mangelnden Eigenbewegung kaum als einen aktiven Prozeß vorstellen dürfen, vielmehr wird es sich wohl um eine Phagacytose handeln, der die Rickettsia seitens einer Endothelzelle unterliegt. Hier wirkt sie nun auch weiterhin als starker Schädling auf die Umgebung ein. Denn nur so ist die von mir in Uebereinstimmung mit Herzog nicht selten bei Kapillaren festgestellte Nekrose des ganzen Wandabschnittes, weiterhin die Kernverklumpung und der Untergang zuwandernder Zellen zu verstehen. In noch weiter fortgeschrittenen Knötchen habe ich die Rickettsia nicht mehr gefunden. Aber ihre Analyse bereitet sehr große Schwierigkeiten wegen der dichten Zusammendrängung der Kerne, die oft das Gefäßlumen kaum erkennen lassen. Ich habe niemals einen Anhaltspunkt dafür gefunden, daß sich die Rickettsia in dem befallenen Bezirk vermehrt. Eher möchte ich glauben — beweisen läßt es sich vorläufig nicht — daß die Rickettsia durch den Entzündungsprozeß, den sie auslöst, selbst zugrunde geht. Die Knötchen entwickeln sich nicht gleichzeitig, wie Herzog und Jaffé betonen. Nach Herzog entsteht die Mehrheit „wohl in einem Zuge binnen einiger Tage, etwa am Ende der ersten und in der ersten Hälfte der zweiten Woche". Jaffé gibt entsprechend die Zeit zwischen dem 6. und 10. Krankheitstag an. Dies stimmt gut mit der Zeit größter Infektiosität überein, zumal wenn wir die Rickettsienaussaat noch einige Tage früher annehmen, wozu wir nach den Erfahrungen über die Zeit berechtigt sind, die zur Entstehung eines Knötchens im Tierexperiment nötig ist. Entsprechend wiesen Jungmann und ich im peripheren Blut nur während der ersten Tage des Exanthems Rickettsien nach! Das Fleckfieber nimmt niemals einen schubweisen Verlauf, der darauf schließen ließe, daß dieser ersten Rickettsienausschwemmung eine zweite folgt. Sollten also die Rickettsien wieder frei werden, so würden sie durch allgemeine Immunitätsvorgänge unschädlich gemacht und reaktionslos zugrunde gehen. Aber diese Möglichkeit liegt nicht nahe, soweit morphologisches Studium Schlüsse erlaubt. Dies näher zu begründen, wird erst ein genaues Studium menschlichen Materiales gestatten, welches im Gange ist. Dagegen stimmt unsere aus dem histologischen Bilde abgeleitete Vorstellung überein mit früher von uns entwickelten Anschauungen. „Selbst wenn der Nachweis des Erregers in dem bereits ausgebildeten perivaskulären Infiltrat nicht mehr gelingt, so muß die als pathognomonisch anerkannte histologische Veränderung doch auf die Anwesenheit oder die Wirkung des Parasiten bezogen werden. Man braucht sich nur vorzustellen, daß infolge der starken Giftwirkung nach der Bindung des Erregers nicht nur die befallenen Zellen, also wohl die Gefäßendothelien, nekrotisch werden, sondern auch der Erreger selbst dabei zerfällt." (Jungmann und Kuczynski).

Neben den typischen Fleckfieberknötchen sieht man in dem Hirn des infizierten Meerschweinchens zellige Infiltrate der perivaskulären Lymphscheiden etwas größerer Gefäße mit Lymph- und Plasmazellen,

denen spärlich Leukocyten beigemengt sind. In diesen Gefäßen, die durchweg eine tadellose Intima aufwiesen, gelang niemals der Nachweis von Rickettsien, ebensowenig wie sonst außerhalb der Nekrosen im Bereiche der Hirnsubstanz. Auch Herzog beschreibt die gleichen Befunde beim Menschen und weist auf ihre Aehnlichkeit mit denen bei progressiver Paralyse und bei Schlafkrankheit hin. Sie können mit einiger Wahrscheinlichkeit auf eine toxische Wirkung bezogen werden, die übrigens auch in stellenweise nicht unbeträchtlichen Diapedesisblutungen in die perivaskulären Scheiden sowie die weitere Umgebung zum Ausdruck kommen, die wohl weniger im Sinne Herzogs auf Stauung in dem vor der geschlossenen Gefäßstelle liegenden Abschnitte beruht.

Aus meiner Darstellung erhellt zur Genüge, warum ich mir nicht recht vorstellen kann, daß die Rickettsia im Blut an oder in den Leukocyten sitzt, da es wohl jetzt als sichergestellt gelten kann, daß wirklich allein die Rickettsia Prowazeki als nosogener Parasit des Fleckfiebers zu betrachten ist. Zwar habe ich selbst früher in ganz außerordentlich seltenen Fällen rickettsiaartige Einschlüsse in Leukocyten beobachtet und beschrieben, aber es kann sich dabei nur um Ausnahmen handeln. Die Pathogenese des Fleckfieberknötchens bietet gar keinen Anhaltspunkt dafür, daß die Rickettsia etwa durch Leukocyten an die Endothelzelle herangeschafft wird. Auch ließen sich mit der Methode des dicken Tropfens stets nur freie Rickettsien nachweisen.

Ich habe mich in meinen Ausführungen auf den Standpunkt gestellt, daß die beschriebenen Gebilde mit Rickettsia Prowazeki identisch sind. Ich leite dies her aus der vollendeten gestaltlichen Aehnlichkeit der gefundenen Parasiten mit den wohlbekannten Formen des Läusedarmes, mit denen sie auch gleiche Färbbarkeit gemein haben. Da das studierte Material gleichzeitig hochinfektiös befunden worden ist und trotz genauester Analyse keinerlei andere parasitäre Einschlüsse birgt, ist sicherlich der Schluß gerechtfertigt, der stillschweigend unserer Beschreibung zugrunde gelegt ist, daß einmal das hantelförmige Gebilde mit Rickettsia Prowazeki identisch ist, und daß diese weiterhin der Erreger des Fleckfiebers ist.

Literatur.

1. A. f. Prot., 38, 1918. 2. D. m. W., 1917. 3. D. m. W., 1918. 4. Med. Kl., 1918. 5. C. f. B., 1918. 6. Berl. kl. W., 1918. 7. D. m. W., 1917. 8. C. f. P., 1918. 9. Z. f. kl. M., 1917. 10. C. f. P., 1918. 11. Med. Kl., 1918. 12. M. m. W., 1914. 13a. D. m. W., 1916. 13b. Berl. kl. W., 1916. 14. D. m. W., 1917.

Eingegangen 11. IX. 18.

Referate.

Jacobitz, E., Untersuchungen über die Weil-Felixsche Reaktion mit dem Bacillus X_{19}. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 81, 1918, H. 4/5.)

Es wurden Fleckfieberseren und ein gegen X_{19} gerichtetes Kaninchenimmunserum dem Stamm X_{19} gegenüber einer vergleichenden Prüfung unterzogen, indem sowohl die Testbakterien als auch die Seren durch verschiedene Eingriffe, besonders Erhitzen beeinflußt wurden. Dabei zeigten sich nennenswerte Unterschiede zwischen den

Kranken- und dem Kaninchenserum, so zwar, daß letzteres seine Wirksamkeit viel besser zu behalten im Stande war als erstere. Diese Verschiedenheit der Sera spreche durchaus gegen ihre Identität den Bazillen gegenüber. „Demgemäß erscheint es wohl kaum angängig, dem Bacillus X_{19} eine spezifische ätiologische Rolle bei der Entstehung des Fleckfiebers zuzuweisen und die Weil-Felixsche Reaktion jenen Immunitätsreaktionen, wie z. B. der Gruber-Widalschen bei der Typhusinfektion, zuzuordnen." *Huebschmann (Leipzig).*

Sachs, Zur Kenntnis der Weil-Felixschen Reaktion. (Dtsche med. Wochenschr., 44, 1918, H. 17.)

Verf. faßt seine Befunde zusammen: „Auf 80° erhitzte X_{19}-Bazillenaufschwemmungen wiesen gegenüber einigen Fleckfiebersera noch nach 3/4 Jahren ihre volle Agglutinabilität auf, während die gleiche Aufschwemmung von lebenden Bazillen die Agglutinabilität fast vollständig eingebüßt hatte. Während die Agglutinabilität von X_{19}-Bazillen gegenüber einem agglutinierenden Immunserum durch Erhitzen auf 80° keine Abnahme erfährt, nimmt das Agglutininbindungsvermögen der Bazillen mit fortschreitendem Erwärmen ab. Auf 80° erhitzte Aufschwemmungen von X_1- und X_2-Bazillen einerseits und X_{19}-Bazillen andererseits ließen sich agglutinatorisch durch Kaninchensera scharf differenzieren, während die gleichen Immunsera auf die lebenden Bazillenaufschwemmungen mehr oder weniger stark übergriffen."

Schmidtmann (Berlin).

Kreuscher, A., Gibt es außer den Weil-Felixschen Proteusstämmen andere durch Fleckfieberblut spezifisch agglutinable Bakterien? (Berl. klin. Wochenschr., 1918, Nr. 16.)

Verf. konnte einen Keim der Pyocyaneusgruppe isolieren und über zwei Jahre hindurch weiterzüchten, der in ungefähr dem gleichen Prozentsatz wie Proteus X_{19} vom Blute Fleckfieberkranker oft hoch agglutiniert wurde. Es handelt sich aber nicht um identische Agglutinine, da in Tierversuchen eine gegenseitige Agglutination nicht gelang. *Stürzinger (Würzburg).*

Braun, H., Das Wesen der Weil-Felixschen Reaktion auf Fleckfieber. (Berl. klin. Wochenschr., 1918, Nr. 27.)

Auf Grund der verschiedensten Agglutinationsversuche nimmt der Verf. bei der Weil-Felixschen Reaktion eine unter dem Einfluß der Fleckfieberinfektion erfolgte starke Vermehrung normaler, gegen besondere Proteusstämme zufällig gerichteter Agglutinine an, da fast keinem normalen Menschenserum Agglutinine gegen X_2- und X_{19}-Bazillen fehlen. Die Erklärung sucht er darin, daß nur beim Fleckfieber die Erreger im Blute vorwiegend in den Leukocyten zu finden sind, wodurch die Antikörperbildung besonders angeregt werde.

Stürzinger (Würzburg).

Rothacker, A., Nachprüfung der von Wiener angegebenen Fleckfieberreaktion. (Münchn. med. Wochenschr., 1917. Nr. 50, S. 1607.)

Ausgedehnte Nachprüfungen ergaben die gute Brauchbarkeit der Wienerschen Farbenreaktion im Urin (M. m. W., 1917, Nr. 21), für das Erkennen des Fleckfiebers vom zweiten Krankheitstage an. Mit der Diazoreaktion fällt diese Reaktion nicht zusammen. *Kirch (Würzburg).*

Neukirch, P., Zur Wienerschen Farbenreaktion des Fleckfieberharns. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 22, S. 595.)

Untersuchungen an 392 Patienten in mehrtägigen Intervallen mit der **Wienerschen** Harnprobe ergaben, daß der positive Ausfall der Reaktion bei hochfiebernden Kranken verschiedener Art so oft vorkommt, daß von einer Spezifität für Fleckfieber nicht gesprochen werden kann.

Kirch (Würzburg).

Stepp, W., Ueber die Ausscheidung der Harnfarbstoffe, insbesondere des Urochroms, bei gewissen Nierenerkrankungen. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 21, S. 560.)

Im Harn von Schrumpfnierenkranken hat Verf. niemals Urobilin nachweisen können. Auch die Literatur enthält keinerlei Angaben über Urobilinausscheidung derjenigen Nephritisformen, bei denen die Konzentrationsfähigkeit der Nieren schwer beeinträchtigt ist. Ebenso hat sich niemals Uroerythrin finden lassen. Dagegen war eine positive Uroroseïnprobe stets zu erzielen. Bezüglich des Urochroms, das die Farbe des normalen Harns bedingt, hat schon Klemperer festgestellt, daß beim Veröden des Nierengewebes die Farbstoffproduktion auf Zahlen heruntergeht, wie sie bei Gesunden nicht gefunden werden. Die Untersuchungen des Verf.s ergaben nun, daß eine quantitative Urochrombestimmung im nephritischen Harn zwar nicht einwandfrei möglich ist, daß sich jedoch mit Sicherheit eine Verminderung des Urochroms im Harn der untersuchten Nephritiker nachweisen läßt. Schon makroskopisch fällt ja die sehr helle Harnfarbe bei Schrumpfnieren auf. Bei der verminderten Ausscheidung kann es sich aber nicht um eine einfache Retention handeln, da sich gerade bei der Azotaemie ein sehr farbstoffarmes Serum findet. Die Verhältnisse sind hier noch sehr unklar. Man kann an eine veränderte Produktion oder an einen veränderten Abbau des Urochroms denken. Vielleicht wird neben dem Urochrom auch die Gruppe der Oxyproteïnsäuren in verminderter Menge ausgeschieden, und es kommt zu einer Retention dieser ganzen Fraktion.

Kirch (Würzburg).

Bornstein, A. u. Lippmann, A., Weitere Beiträge zur nichtnephritischen Albuminurie [Marsch-Schwimmalbuminurie]. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 86, H. 5 u. 6.)

Interessante Untersuchungen nach Gepäckmärschen und sportlichem Wettschwimmen, die das Resultat erbringen, daß bei der durch körperliche Anstrengungen hervorgerufenen Albuminurie ein weitgehender Parallelismus zwischen der Ausscheidung von Eiweiß und der titrimetrisch bestimmten Harnazidität besteht. Ein gleicher Parallelismus besteht zwischen Zylinderausscheidung und Harnazidität, während die Ausscheidung von roten Blutkörperchen mit zunehmender Säuerung des Urins eher abnimmt. Dadurch, daß große Gaben von Na. bic. die während der Marsches stark zunehmenden Säuremengen des Urins abstumpfen, wird die Albuminurie und Zylindrurie hintangehalten. Der Blutdruck sinkt in etwa $^3/_4$ der Fälle nach den sportlichen Anstrengungen. Da sich die durch Stehen hervorgerufene Albuminurie in verschiedenen Punkten, so namentlich in dem der Säuerung des Urins, anders verhält, so erlauben obige Untersuchungen eine klinische Trennung beider Zustände nichtnephritischer Eiweißausscheidung.

Frenkel-Tissot (St. Moritz).

Franke, M. und **Gottesmann, A.,** Akute funktionelle Nierenadynamie — akute analbuminurische Nierenentzündung? (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 86, H. 5 u. 6.)

Von der Gruppe der Fälle, die bisher als Oedemkrankheit beschrieben worden sind, muß man einen Teil der Fälle ausschließen, bei denen die Ursache des Krankheitsbildes eine atypische Nierenerkrankung mit dem Hauptsymptom der funktionellen sekretorischen Nierenadynamie bildet. Da die anatomische Grundlage der konstatierten Funktionsstörung in der Erkrankung der Kapillaren der Glomeruli zu suchen ist, so nähern sich diese Fälle der großen Gruppe entzündlicher Prozesse der Nieren, trotz Fehlens von Eiweiß und Zylindern im Urin. Sie sind dem Bilde der „Nephritis analbuminurica acuta" zuzurechnen.

Frenkel-Tissot (St. Moritz).

Barbrock, H., Ueber Funktionsprüfungen bei Kriegsnierenentzündung. (Centralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh., 1918, Nr. 18/19.)

Bei Kriegsnephritiden prüfte Verf. in den verschiedenen Stadien der Nierenerkrankung die Nierenfunktion, indem er den sogen. Wasser-Konzentrationsversuch anstellte.

Die größte halbstündliche Einzelportion, welche möglichst bald nach Zufuhr von 1500 ccm dünnem warmen Tee in nüchternem Zustande ausgeschieden wird, gestattet ein Urteil über die höchst mögliche Sekretionsgeschwindigkeit der Niere. Bei der Kriegsnephritis erreichen die halbstündlichen Einzelportionen nicht die Höhe wie bei Gesunden. Besteht eine Nierenschädigung, so werden die größten Einzelportionen wesentlich später ausgeschieden nach Zufuhr von Wasser. Nach akuter Nephritis kann im Wasserversuch die Gesamtmenge des ausgeschiedenen Wassers erhöht sein. Diese Hydrorhoe wird auf eine Uebererregbarkeit der Nierengefäße zurückgeführt, sinkt die Wasserausscheidung unter die Menge des zugeführten Wasserquantums, dann liegt eine Kapillarwandschädigung vor, es besteht Oedembereitschaft. Unter Umständen kann es sich auch um eine reine Niereninsuffizienz handeln, der erhaltene funktionsfähige Nierenrest ist außerstande innerhalb der Versuchszeit das Wasserangebot zu bewältigen.

Die echte Hyposthenurie (Konzentrationsunfähigkeit) weist auf die Schädigung der Epithelien der Tubuli contorti hin, denn von der Aufspeicherung harnfähiger Stoffe in den Granulis des tubulären Epithels hängt die Fähigkeit zur Konzentration ab. Bei Niereninsuffizienz ist die Ausscheidung fester Stoffe abhängig von der Wasserausfuhr. Das Unvermögen zu konzentrieren gleicht die kranke Niere aus durch Polyurie.

Konzentrationsunfähigkeit ist das wichtigste Zeichen für Niereninsuffizienz, das Wasserausscheidungsvermögen gibt Anhaltspunkte für die Kompensationsfähigkeit einer insuffizienten Niere.

Bei 5 Kranken nahm B. auf die oben erörterte Weise eine Funktionsprüfung vor, und zwar bei einem 27jähr. Kanonier mit akuter fieberhafter Glomerulonephritis mit Oedemen in der 3.—8. Krankheitswoche, bei einem 42jähr. Soldaten mit akuter Glomerulonephritis ohne sichtbare Oedeme in der 5.—14. Krankheitswoche, bei einem 36jähr. Armierungsoldaten mit akuter diffuser Glomerulonephritis ohne Oedeme in der 2.—11. Krankheitswoche, bei einem ebenso erkrankten 24jähr. Gardisten mit starken Oedemen in der 9.—19. Krankheitswoche, bei

einem 39jähr. Wehrmann in der 5.—11. Krankheitswoche. Während der Versuchszeiten wurde auch in halbstündlichen Intervallen der Blutdruck gemessen.

B. kommt durch seine ausgedehnten Untersuchungen, die durch Kurven belegt sind, zu folgendem Ergebnis:

Die Gesamtausscheidung kann normal sein, nur die Ausscheidungsweise ist abweichend, das spezifische Gewicht der Einzelportionen oft ungenügend erniedrigt, oder die Gesamtausscheidung ist erhöht als Ausdruck einer geringsten Schädigung des Wasserausscheidungsvermögens der Niere, ein Verhalten, das typisch zu nennen ist für die leichten Formen akuter Glomerulonephritis.

Mittelschwere Fälle von Kriegsnephritis lassen anfänglich eine wechselnde starke Hämaturie feststellen bei verringerter und verzögerter Gesamtausscheidung.

Das Konzentrationsvermögen ist im allgemeinen nicht beeinträchtigt.

Einzelne Fälle zeigten außerhalb des Oedemstadiums keine Störungen der Wasserausscheidung, was zur Annahme einer extrarenalen Entstehung der Oedeme berechtigt.

Während des Wasserversuchs hielt sich im ganzen der Blutdruck auf derselben Höhe.

Mit Abklingen der Kriegsnephritis sank der Blutdruck von 130 mm Hg auf 100, im Durchschnitt wurden Werte von 120 und 115 mm Hg notiert. *Berblinger (Kiel).*

Guggenheimer, Hans, Das Verhalten von Herz- und Gefäßsystem bei der akuten diffusen Glomerulonephritis der Kriegsteilnehmer. (Ztschr. f. klin. Med., Bd. 86, H. 3 u. 4.)

Erscheinungen von Herzinsuffizienz sind nicht selten vorhanden. Es kann zu Hochdrucksstauungen im Sinne von Sahli kommen. Im Frühstadium ist Dyspnoe, vielleicht urämischer Natur, fast regelmäßig. Höhere Grade desselben können Formen von Kardialasthma annehmen. Betroffen ist von der Kriegsnephritis und speziell von den sie begleitenden Herzerscheinungen vorwiegend das mittlere Alter. Als mechanische Behinderungen des Kreislaufs kommen besonders die starken hydropischen Schwellungen und Ergüsse in die serösen Höhlen in Betracht. Bei über der Hälfte der Fälle war die Blutdruckerhöhung eine beträchtliche. Dieselbe verläuft in zwei Formen: höchster Stand des Blutdrucks zu Beginn der Behandlung mit allmählichem Absinken und: mit der Oedemausschwemmung konformes exzessives Weiteransteigen und späteres Abfallen. Es werden Fälle beschrieben, die nach der Lokalisation des Oedems und der Blutdruckkurve der Glomerulonephritis angehören, aber keinen pathologischen Harnbefund zeigen. Hier wird nach Senator angenommen, daß eine spezifische Noxe exclusiv die Kapillaren in der Haut und in den serösen Körperhöhlen schädige. *Frenkel-Tissot (St. Moritz).*

Bode, Fr., Niereninsuffizienz bei Nephritis und Perinephritis und ihre chirurgische Behandlung. (Bruns Beitr., Bd. 111, S. 248.)

Eine 32jähr. Frau, die, wie sich später herausstellte, mit einer Solitärniere behaftet war, kam wegen Schmerzen in der linken Nierengegend und plötzlich einsetzender Anurie ins Krankenhaus. Da ein Ureterverschluß angenommen, entschloß man sich zur Operation. Die

Niere selbst war frei, im ganzen sehr geschwollen und infolge bestehender Zirkulationsstörungen blaurot verfärbt. Die Umgebung bei der Kapsel zeigte stark entzündliche Erscheinungen mit ausgedehnten Verwachsungen der Nierenoberfläche (Perinephritis). Nach ergiebiger Lösung der Niere kam unter sofortigem Rückgang der Urämiesymptome die Niere alsbald in Tätigkeit. Aehnliche Anfälle wiederholten sich noch 3 mal, wobei 1 mal der nochmalige chirurgische Eingriff wieder denselben Erfolge hatte, ein zweites Mal interne Mittel zum Ziele führten, dem letzten erlag Patientin unter dem typischen Zeichen der Urämie.

Wahrscheinlich kam den im Perinephrium sich abspielenden entzündlichen Prozessen eine hervorragende Rolle für die Entstehung dieser renalen Anurie zu, die durch den operativen Eingriff wenigstens temporär behoben wurden. *Th. Naegeli* (*Bonn*).

Löhlein, Zur Pathogenese der Nierenkrankheiten. II. Nephritis und Nephrose mit besonderer Berücksichtigung der Nephropathia gravidarum. (Dtsche med. Wchnschr., 44, 1918, H. 43.)

Löhlein übt Kritik an den widersprechenden Definitionen der Nephrose, die Volhard und Fahr in ihren gemeinsamen und neuerdings in ihren getrennten Publikationen vertreten. Der Darstellung der Nephrose in der bekannten Monographie der beiden Autoren macht Löhlein zum Vorwurf, daß sie auf Grund eines bei näherer Prüfung äußerst dürftig erweislichen Materials vier „Stadien" eines Prozesses aufstellt, während die erste Voraussetzung für solche Konstruktion, der Nachweis der pathogenetischen Zusammengehörigkeit der bearbeiteten Fälle, durchaus fehlt. Löhlein legt dar, daß letzten Endes die Erörterung über „Nephrose" wesentlich auf eine Klärung derjenigen klinischen und anatomischen Befunde abzielt, die man seit Jahrzehnten als „chronische parenchymatöse Nephritis" zu bezeichnen pflegt. In seiner 1906 erschienenen Arbeit über die entzündlichen Veränderungen der Glomeruli hat Löhlein den Nachweis geführt, daß sich bei dem Symptomenbild dieser chronischen parenchymatösen Nephritis nahezu ausnahmlos bei der Autopsie ein Ausgangsstadium akuter diffuser Glomerulonephritis nachweisen läßt. Das ist seitdem zwar mehr oder weniger klar von allen neueren Bearbeitern des Morbus Brightii bestätigt worden, aber die „Regel" erleidet doch Ausnahmen, und unter diesen sind die Fälle zu suchen, denen Löhlein im Gegensatz zu einer Angabe Aschoffs nachgeht, um den berechtigten Kern dessen zu finden, was vielfach mit „Nephrose" gemeint wird. Es handelt sich in Fällen derart um eine nachweisbare diffuse Knäuelkapillarschädigung ohne erkennbare Zeichen einer entzündlichen Reaktion, und Löhlein legt besonderes Gewicht auf die Tatsache, daß gerade diese eigentümliche Veränderung sich in vielen Fällen von Nephropathia gravidarum nachweisen läßt. Es scheint mannigfache Noxen zu geben, die unter gewissen Bedingungen eine Schädigung der Knäuelkapillaren, aber keine nachweisbare entzündliche Reaktion auslösen. Hier berühren sich nach Löhlein die Erfahrungen des pathologischen Anatomen besonders nahe mit den Vorstellungen, die Schlayer auf Grund klinischer und experimenteller Feststellungen gewonnen hat.

Noch reichen weder die morphologischen noch die physiologischen Forschungsergebnisse aus, um mit Bestimmtheit Aussagen über die Pathogenese der fraglichen Nierenleiden zu machen, und Löhleins

Ausführungen klingen daher auch in eine Mahnung zur Zurückhaltung in der Nomenklatur aus, die dem Stande der Kenntnisse Rechnung zu tragen hat. *Schmidtmann (Berlin).*

Schulz, P. J., Zur Kasuistik des einseitigen angeborenen Nierenmangels mit gleichzeitiger Nierendystopie. (Bruns Beitr., Bd. 111, S. 131.)

Ein 18jähr. ♂ kam unter Erscheinungen von Urinverhaltung zur Aufnahme ins Krankenhaus. Man fand in der Blasengegend einen Tumor, der auch rektal nachzuweisen war. Im Urin Eiweis, Blut, Leukocyten-Zylinder. Unter der Diagnose Blasentumor kam Patient zur Operation, wo der Tumor als dystopische, nur einseitig vorhandene Niere erkannt wurde. Einige Tage nach der Operation erfolgte der Exitus unter Erscheinungen von Lungenentzündung. Das Präparat ergab ein 9,8 : 7,9 : 3,6 cm großes Organ, Art. renalis als unpaares Gefäß zirka fingerbreit unterhalb der Art. mesent. inf. von der rechten iliac. communis abgehend, multiple Eiterherde in der Niere, starke Entzündung von Nierenbecken und Ureter. Es handelt sich um eine solitäre Beckenniere mit hochgradiger aufsteigender eiteriger Pyelonephritis mit Pyämie (Lungenabszesse). *Th. Naegeli (Bonn).*

Reitler, R. und **Kolischer, F. J.,** Ueber eine Protozoenpyelitis. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 86, H. 5 u. 6.)

Neue, z. T. experimentelle Untersuchungen über ein von den Verff. entdecktes Protozoon aus der Familie der Mastigophoren, über das an dieser Stelle seinerzeit berichtet wurde. Klinisch macht der Parasit rekurrierende Fieber, Darmstörungen, geringe Milz- und Leberschwellung. Im Harnsediment fand er sich in Form kugeliger Zellen verschiedener Größe, teilweise mit Geisseln versehen, nach Giemsa feinst granuliert, blau tingiert, mit bläschenförmigem roten Kern. Verff. fanden das Protozoon ebenfalls in Fällen, die neben der Pyelitis z. T. sehr schwere Diarrhoen aufwiesen, so daß die Darmaffektion klinisch im Vordergrund stand. Da bakteriologisch Typhus usw. ausgeschlossen werden konnte und sich in den Entleerungen obenerwähnte Formen massenhaft finden ließen, mußten die letzteren als pathognomonisch angesprochen werden. Uebertragungen des durch Parasiten infizierten Harns ins Rektum junger Katzen ergaben in 2 Fällen positives Resultat. Kulturversuche gelangen ebenfalls. Die Stellung im System wird als ungeklärt, die pathogene Bedeutung als höchst wahrscheinliche angegeben. *Frenkel-Tissot (St. Moritz).*

Simmonds, M., Ueber Prostatahypertrophie. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 21, 1918, H. 2.)

Die Normal- und Durchschnittsgewichte der Prostata stimmen in den jüngeren Lebensjahren überein. Vom 6. Dezennium an bleibt das Normalgewicht hinter dem Durchschnittsgewicht zurück. Die Normal- und Durchschnittsgewichte steigen bis zum 6. Dezennium langsam an. Von da an sinken die Normalgewichte, während das Durchschnittsgewicht eine rasche Steigerung erfährt. Es ist also die Prostata einer Altersatrophie unterworfen, die sich auch histologisch nachweisen läßt. Es gibt auch Fälle mit präseniler Atrophie, die wahrscheinlich z. T. auf ererbte Anlage, z. T. auf früher durchgemachte Entzündungen zurückzuführen sind. Ein Einfluß der Keimdrüsen auf die Prostata läßt sich

nur an den aus der Fötalzeit oder früheren Kindheit stammenden Entwicklungshemmungen erkennen. Bei Aplasie oder hochgradiger Hypoplasie beider Hoden ist auch die Prostata mangelhaft entwickelt. Sonst läßt sich ein Parallelismus zwischen Hoden- und Prostatagröße nicht erkennen, in Sonderheit spielen Veränderungen am Hoden in der Aetiologie der Prostatahypertrophie keine Rolle.

Charakteristisch für Prostatahypertrophie sind nicht die Größenverhältnisse, sondern die Knollenbildungen. Vergrößerungen der Prostata mit glatter Schnittfläche sind nicht zur Prostatahypertrophie zu rechnen, wie umgekehrt kleine Drüsen mit Knollenbildung zur Prostatahypertrophie gehören. Die Knollen bestehen meistens aus Drüsengewebe, welches im Bau der normalen Prostata gleicht, nur daß es zu starker Ektasie der Drüsen kommen kann. Myomatöse Knoten stellen nur eine Komplikation der adenomatösen vor und treten diesen gegenüber ganz in den Hintergrund. Praktisch gesprochen gibt es nur eine adenomatöse Hypertrophie. Ihren Ausgang nehmen die Drüsenwucherungen nicht von eigentlichem Prostatagewebe, sondern von periurethralen, in der Sphinktergegend gelegenen akzessorischen Drüsen. Diese stimmen in gewuchertem Zustande in ihrem Bau so sehr mit der Prostata überein, daß sie histologisch von dieser nicht zu unterscheiden sind. Infolge ihrer Abstammung sind die Knollen immer dicht um die Urethra gelagert, wachsen von hier aus exzentrisch, verdrängen die Prostata und bringen sie zur Atrophie. Die Knollen werden von einer Kapsel atrophischen Prostatagewebes umgeben.

Die Miktionsbeschwerden bei Prostatahypertrophie sind auf mechanische Verhältnisse zurückzuführen. Normaliter geht die Blase trichterförmig in die Urethra über, die in ihrer Pars prostatica fast geradlinig verläuft. Bei Prostatahypertrophie kommt es zu Abknickungen der Urethra, die um so stärker werden können, je stärker die Füllung der Blase ist.

In den Fällen, bei denen es zu Miktionsstörungen bei kleinen Prostaten kommt, handelt es sich wohl meist um knollige Hyperplasien in atrophischen Prostaten. Auch ist daran zu denken, daß die knotigen Neubildungen einen Reiz auf das Organ ausüben, der zu Spasmen führt, die aber auch vorkommen können, ohne daß irgend welche Veränderungen an der Prostata zu konstatieren wären.

Die Prostatahyperplasie ist als kompensatorische Bildung aufzufassen, veranlaßt durch präsenile und senile Atrophie des Organs. Diese Atrophie beeinträchtigt die innere Sekretion der Prostata und diese Beeinträchtigung wird sich um so mehr geltend machen, je mehr bei erhaltener Funktion der Hoden eine Einwirkung auf die Prostata statthat. Infolgedessen wird die Prostata bestrebt sein, durch Ersatzbildung den Ausfall an Sekret zu decken. Der Einwand, daß die Prostatahypertrophie gar nicht von eigentlichem Prostatagewebe, sondern von akzessorischen periurethralen Drüsen ihren Ausgang nimmt, wird dadurch entkräftet, daß diese entwicklungsgeschichtlich der Prostata sehr nahe stehen, weiter nichts als akzessorische Prostatadrüsen sind.

Verf. möchte die Bezeichnung knollige Prostatahypertrophie vorschlagen, da diese auch für die Fälle anwendbar ist, bei denen es zu Knollenbildung ohne Volumenzunahme der Prostata kommt.

Leupold (Würzburg).

Hofstätter, R., Zur Frage nach dem Vorkommen des primären Oberflächenpapilloms, zugleich ein Beitrag zur Frage nach der Herkunft und Form der cystischen Fibroadenome des Ovariums. (Arch. f. Gyn., Bd. 110, H. 1.)

Seine umfangreichen Untersuchungen faßt Verf. in folgenden Schlußsätzen zusammen:

Der Ausdruck „Papillom“ leitet sich von den Papillen ab, die normalerweise im Korium der Haut und der Schleimhäute zu finden sind. In der Tat verstehen darunter heute noch viele Autoren eine bindegewebige Wucherung, bei der das Epithel passiv beteiligt ist. Auf der anderen Seite hat sich auch schon früh die Auffassung geltend gemacht, daß das Epithel bei der Wucherung führend sei; eine Entscheidung im allgemeinen ist bis jetzt nicht zu treffen. Für die Papillenbildung an der Oberfläche des Ovariums wären beide Annahmen möglich; die Papillen der Cystome scheinen eher durch epitheliale Wucherung, die der Fibrome und der Fibroadenome durch Bindegewebswucherung hervorgerufen zu sein. Beweise sind derzeit noch nicht zu erbringen.

Die Frage, inwieweit es sich um Gewebshyperplasie, inwieweit um Geschwülste, Blastome, handelt, ist für den Eierstock dahin zu beantworten, daß die Bildung oberflächlicher Wärzchen, selbst wenn diese weit ausgebreitet sind, sowie die Bildung einzelner, kleinerer, sogar sekundär verzweigter Papillen entweder einfach hyperplastische Vorgänge (vielleicht auf Grund entzündlichen Reizes) darstellen, oder auf Volumsschwankungen im Ovarium zurückzuführen sind, zwei Vorgänge, die mit der eigentlichen Blastombildung nichts zu tun haben.

Das Ovarium gyratum ist in der einen Gruppe der Fälle eine phylogenetische atavistische Miß- und Hemmungsbildung, in der anderen Gruppe der Fälle das Produkt von fibröser Degeneration der Rinde bei gleichzeitiger Schrumpfung des Organs.

Im allgemeinen hat sich bis heute die Ansicht erhalten, daß es primäre, blastomatöse Oberflächenpapillome des Eierstocks gibt. An Gottschalks Fall schloß sich die negierende Kritik R. Meyers, die jedoch an der allgemeinen Meinung bis jetzt nichts geändert hat. Dies hat den Verf. veranlaßt, in dieser Richtung seine Untersuchungen anzustellen; er kam zu dem Schluß, daß bei kritischer Durchsicht der Literatur sowie eigens zu diesem Studium gesammelter Fälle durch keinen einzigen bisher mitgeteilten Fall der Beweis für die Existenz eines primären Oberflächenpapilloms erbracht sei. In den Fällen, in denen es sich überhaupt um blastomatöse Bildungen gehandelt hat, ist meist der Nachweis möglich, daß ein Durchbruch papillärer Cysten vorlag. Weniger oft scheint die Annahme einer sekundären Implantation nach Aufbruch cystischer papillärer Räume des Ovariums richtig zu sein. In einigen Fällen haben Fibroadenome ein dem primären Oberflächenpapillom ähnliches Bild gezeigt. Diese Geschwulstform scheint mit Unrecht aus der herrschenden Nomenklatur ausgeschieden worden zu sein. Das Bild des Fibroadenoms kommt sowohl selbständig vor, als auch als Nebenbefund in anderen Ovarialtumoren, speziell in Cystadenomen. Eine maligne Degeneration dieser Geschwulstform scheint nach den bisherigen negativen Beobachtungen sehr selten zu sein. Das Fibroadenom dürfte durch Abschnürung kleinerer Ovarialpartien und durch fibröse Degeneration derselben entstehen. Die

Bildung von Fibroadenomen in Ovariis disjunctis scheint ein relativ häufiges Vorkommnis zu sein.

Für die Entstehung der supponierten Oberflächenpapillome sowie der Cystadenome scheint nur das Keimepithel als letzte Quelle in Betracht zu kommen, da auch die Urnierenreste auf dieses zurückgeführt werden können (Keibel, Robert Meyer).

Die Bedeutung von Blutungen in das Ovarialstroma (Corpus luteum?) als provokatorisches Moment für die Entstehung von Fibromen und Fibroadenomen einerseits, die Bedeutung eines chronisch entzündlichen Reizes für die Entstehung von Cystadenomen (und Papillomen) andererseits, ist noch nicht geklärt, erscheint aber nicht ganz zu übergehen zu sein.

Keller (Strassburg).

Herzog, Th., Die Melanosarkome der Ovarien. (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 80, H. 3.)

Zusammenstellung der in der Literatur niedergelegten Fälle und Sichtung derselben. Verf. faßt seine Auseinandersetzungen kurz folgendermaßen zusammen:

1. Außer den von teratogenen Hautanlagen im Ovarium ausgehenden Melanosarkomen (Fälle Amann und Lorrain) sind keine sicher bewiesenen primären Melanosarkome der Ovarien bekannt. Mit größter Wahrscheinlichkeit gehen alle Melanome von einem pigmentzellenhaltigen Mutterboden, meistens den Hautnävi aus.

2. Die sekundären Melanosarkome der Ovarien, wie sie in den beiden vom Verf. beschriebenen Fällen und denen von Vogt auftraten, kommen hauptsächlich in zwei Formen vor: vollkommene Substituierung des Ovariums unter Bildung eines großen homogenen Tumors, oder in das Ovarialgewebe eingesprengte kleine Knoten.

3. Die Gravidität regt zur Ausbreitung der Melanosarkome an, wobei die Ovarien eine besondere Disposition zur Metastasenbildung zeigen.

Keller (Strassburg).

Treber, H., Ueber das traubenförmige Ovarialcystom [Kleinscher Tumor]. (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 80, H. 3.)

Bei einer 37jährigen Zweitgebärenden, die schon vor 5 Jahren wegen eines traubenförmigen Ovarialcystoms operiert worden war, wurde wegen erneut auftretender Schmerzen wieder die Laparotomie vorgenommen. Es fand sich dabei nur wenig bräunlich gefärbter Aszites in der Bauchhöhle; ungefähr bis handbreit unter den Rippenbogen fand sich ein zweimannsfaustgroßer, cystischer Tumor, der mit Darm, Netz und Becken vollkommen verlötet und mit kleineren und größeren Tochtercysten behaftet war. Beim Oeffnen der Cyste, deren radikale Entfernung nicht möglich war, entleerte sich eine bräunliche, trübe, seröse Flüssigkeit, die ebenfalls haselnußgroße Blasen und Bröckel enthielt. Auch der Douglas war von mehreren Cysten ausgefüllt. Das mikroskopische Gesamtbild ähnelt sehr den von Klein beschriebenen Tumoren. Man erkennt größere und kleinere Zapfen und Beeren, die mit einem hohen Zylinderepithel bekleidet sind. Der Kern des Epithels ist endständig, füllt fast zwei Drittel der Zellen aus und ist stark färbbar. Nirgends ist eine Degeneration zu beobachten. Auch die von Klein beschriebenen Quasten, die büschelförmige auf dem Epithel aufsitzende Zellen darstellen, kann man beobachten; diese Zellen lassen

keine scharfe Zellgrenzen erkennen und wurden mit dem Syncytium der Chorionzotten verglichen. Die Beeren und Zapfen selbst sind durchtränkt von einer homogenen Masse, die die bräunliche seröse Flüssigkeit darstellt. Bei näherer Untersuchung erkennt man, daß die Randpartien stärker durchtränkt, also aufgehellt sind und das mit spärlichen Blutgefäßen versehene Bindegewebe mehr nach der Mitte verschoben ist. Verf. glaubt, daß es sich um einen ähnlichen Vorgang handle wie bei der Blasenmole. Die Aszitesflüssigkeit werde durch das Epithel resorbiert und staue sich in den Blasen, da ja die geringe Anzahl der vorhandenen Gefäße nicht imstande sei, die Flüssigkeit in gleichem Maße abzuleiten. Klinisch sei der Tumor als maligne zu bezeichnen, sein Wachstum sei jedoch ein außerordentlich langsames.

Keller (Strassburg).

Schröder, R., „Gallensteine“ in einem Dermoid. [Zur Frage der Kugelbildung in Dermoidgeschwülsten.] (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 48, H. 2.)

In einer Kombinationsgeschwulst des Ovariums, bestehend aus multiplen Dermoidcystomen und Pseudomucincystomen war einige Monate vor der Operation eine Einklemmung im Douglas erfolgt und dadurch Ernährungsstörungen in der Wand der eingeklemmten Cyste, Blutungen, Nekrosen und sekundäre Verwachsungen mit dem Beckenbauchfell und dem Wurmfortsatz eingetreten. Der Tumor war hierdurch festgelegt und mußte alle Bewegungen des Beckens mitmachen. In der Cyste war nun einerseits fester Talg (70° Schmelzpunkt), andererseits war durch die Ernährungsstörung der Wand Serum, Blut, später auch Kalk und andere Salze in die tote Substanz hineingekommen, so daß alle Momente erfüllt waren, die begünstigend auf die Entstehung der Kugeln wirken; eine „Butterung“ des Cysteninhalts, in dem reichlich Seifen, Konkremente, sowie Suspensionsflüssigkeit vorhanden waren, fand durch die tägliche Erschütterung des Körpers statt, die sich infolge der allseitigen Fixation der Geschwulst im Becken unmittelbar auf dieselbe übertrug. Aus dem ausgetretenen Blut entstand Bilirubin-Hämatoidin, das sich mit der Substanz der Kugeln vermischte und ihnen so das Aussehen von Gallensteinen gab.

Keller (Strassburg).

Frankl, O., Ueber das sogenannte Adenoma malignum der Gebärmutter. (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 48, H. 3.)

Verf. stellt die in 10 Jahren an der 1. Universitätsfrauenklinik in Wien zur Beobachtung gekommenen Fälle von Uteruscarcinomen zusammen und findet 860 Carcinome, die ihren Ausgang vom Collum genommen hatten, gegenüber 101 Fällen, deren ursprünglicher Entstehungsort in das Corpus zu verlegen war. Im Collum überwogen die primär soliden, im Corpus die primär drüsigen Krebse; und zwar fand er unter den 860 Collumkrebsen nur 5, unter den 101 Corpuskrebsen nicht weniger als 10 Fälle von sogenanntem Adenoma malignum. Verf. bespricht sodann die etwas verworrene und zu Verwechslung Veranlassung gebende Nomenklatur des sogen. Adenoma malignum und schlägt hierfür den Namen „drüsiges Carcinom von hoher Reife“ vor. Hierdurch seien einerseits die Tumoren als echte Krebse hingestellt, andererseits der glanduläre Charakter festgelegt; das Hinzufügen „von hoher Reife“ solle andeuten, daß die epithelialen Elemente dasjenige

Bild, das bei reifen, funktionell vollwertigen, also physiologischen Gebilden anzutreffen sei, möglichst getreu nachahmen. Gegenüber manchen Autoren betont Verf., daß er diese Tumoren als echte Carcinome anspricht, daß sie keine Uebergänge zum gemeinen drüsigen Carcinom darstellten, oder etwa den Carcinomen als wesensfremd aufzufassen seien.

Zum Schluß gibt Verf. die Beschreibung eines gutartigen Adenoms der Portio, das eine besondere Seltenheit darstellt. Trotz der ausgesprochenen dos-à-dos-Stellung der Drüsenschläuche müsse man angesichts der fehlenden Destruktionstendenz, des durchaus typischen, einschichtigen, plattgedrückten Epithels, das schon durch seine Gestalt weit geringere Vitalität und Wucherungsfähigkeit zeige als das Epithel in drüsigen Carcinomen von hoher Reife, von einem exquisit gutartigen Adenom der Portio sprechen. *Keller (Strassburg).*

Küster, H., Große Uteruscyste. Ein Beitrag zur Kenntnis der vom Gartnerschen Gange ausgehenden Neubildungen. (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 80, H. 3.)

Bei einer 30 jährigen Nulliparen fand sich im Leibe ein prall elastischer, bis zum Rippenbogen reichender Tumor von der Form eines graviden Uterus. Am Tage vor der Operation war plötzlich der Tumor verschwunden und alle Zeichen der freien Flüssigkeit vorhanden. Bei der Laparotomie quoll aus der freien Bauchhöhle fadenziehende, klare Flüssigkeit. Aus dem kleinen Becken ragte ein kindskopfgroßer intraligamentärer Tumor, dessen größter, cystischer Bestandteil eine 5—6 cm lange frische Platzwunde am oberen Pol erkennen ließ und zahlreiche Verwachsungen im kleinen Becken eingegangen hatte. Die Cyste war untrennbar mit dem Uterus verwachsen, so daß derselbe mitentfernt werden mußte. Am Präparat erkennt man, daß in der linken Seitenwand des Uterus die Cyste und daneben spaltförmige Hohlräume eingelagert sind. Die Cyste zeigt zwei große, miteinander in Verbindung stehende Hohlräume und zahlreiche kirschgroße bis kleinste Cystchen. Die Wand selbst besteht aus Muskelgewebe, das in verschiedenen Schichten angeordnet ist; die äußere Schicht ist als Uterusmuskulatur schon makroskopisch zu erkennen. Die Innenauskleidung besteht aus echter Schleimhaut mit dickem, gefäßreichem Bindegewebe mit embryonalem Typus. Verf. nimmt nach gegenseitiger Abwägung aller Möglichkeiten an, daß es sich um einen Tumor handelt, der nur aus dem Gartnerschen Gang entstanden sein kann. Es würde sich also nicht um eine Geschwulst, einen echten Tumor, sondern um eine Mißbildung handeln. Bestätigt würde durch den Fall die schon oft gemachte Beobachtung, daß das embryonale Epithel mannigfacher Wandlung fähig ist, wie ja auch gerade das Epithel des Gartnerschen Ganges bald als hohes Zylinderepithel, bald als flaches ein- oder mehrschichtiges Epithel ausgebildet sein kann. *Keller (Strassburg).*

Mönch, G., Ein Fall von drittem Ovarium. (Berl. klin. Wochenschrift, 1918, Nr. 36.)

Bei einem 20 jährigen Mädchen wird gelegentlich der Entfernung einer mannskopfgroßen Parovarialcyste neben den beiderseitigen normalen Adnexen ein pflaumengroßer, solider, stark durchbluteter, durchaus ovarialähnlicher Körper gefunden, der auch mikroskopisch ganz typisches Ovarialstroma mit eingelagerten Follikeln in allen Stadien zeigte.

Ein dünner Strang, der von diesem Körper zum Uterus zog, wird als drittes Ligamentum ovarii proprium gedeutet. Auch die abnorme Insertion des linken Ligamentum rotundum an der Tube muß mit dieser Entwicklungsstörung zusammenhängen. Nach der Lage, Größe, Form und Verbindung deutet der Verf. den Befund als echtes, überzähliges Organ. *Stürzinger* (*Würzburg*).

Unterberger, F., Die Transplantation der Ovarien. (Arch. f. Gyn., Bd. 110, H. 1.)

Verf. kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu folgenden Resultaten:

A) Autoplastik:

1. Ovarien lassen sich autoplastisch mit großer Sicherheit auch beim Weibe verpflanzen.
2. Die „Stückchentransplantation" liefert bessere Resultate als die Ueberpflanzung des ganzen Ovariums.
3. Als Ort der Transplantation ist bei Laparotomien die vordere Bauchwand (zwischen Rektus und vordere Rektusscheide) zu wählen.
4. Noch nach 5 Jahren wird nach Autoplastik regelmäßige Menstruation beobachtet.
5. Die Autoplastik ist indiziert:
   a) bei doppelseitigen benignen Ovarialtumoren.
   b) bei doppelseitiger schwerer, ev. eiteriger Adnexerkrankung.

B) Homoioplastik:

1. Die Erfolge sind sehr unsichere.
2. Bei Frauen, die bereits längere Zeit kastriert sind, oder sich in der Menopause befinden, haben Ovarialtransplantationen überhaupt keinen Erfolg.
3. Die Homoioplastik ist nur indiziert:
   bei Atrophie oder Infantilismus der Genitalien unter Erhaltung der eigenen Ovarien des Empfängers.

C) Heteroplastik:

1. In Frage kommen Ovarien von Makakusarten.
2. Die Indikation ist dieselbe wie bei Homoioplastik.

Keller (*Strassburg*).

Hofer, Gg., Ueber Prognose von Carcinomen der Nasenhöhle. (Arch. f. klin. Chir., 110, 1918, 465.)

Mitteilung von 35 Fällen, von denen 11 radikal operiert wurden. Davon sind 3 dauernd geheilt, 3 sind über ein Jahr rezidivfrei, die übrigen Fälle ließen sich nicht verfolgen. — Die Anwendung der Dauerbestrahlung ist imstande, die Prognose der Nasentumoren im günstigen Sinn zu beeinflussen. *G. B. Gruber* (*Mainz*).

Silbermann, Zur Aetiologie der spanischen Krankheit. (Dtsche med. Wochenschr., 44, 1918, H. 45.)

In einer Reihe von Pleuraempyemen bei epidemischer Grippe konnten in dem Exsudat überwiegend Influenzabazillen nachgewiesen werden. Daneben fanden sich noch Streptokokken und Diplokokken.

Schmidtmann (*Berlin*).

Neufeld u. Papamarku, Zur Bakteriologie der diesjährigen Influenzaepidemie. (Dtsche med. Wochenschr., 44, 1918, H. 43.)

Verff. konnten in einer Reihe von Influenzafällen Pfeffersche Bazillen nachweisen, was ihnen seit 1912 beim Untersuchen von Sputa niemals vorgekommen war. Sie möchten daher, trotz ihres kleinen Materials, diese Bazillen in ätiologischen Zusammenhang mit der Influenza bringen. *Schmidtmann (Berlin).*

Alexander u. **Kirschbaum,** Zur Hämatologie der spanischen Grippe. (Dtsche med. Wochenschr., 44, 1918, H. 45.)

Verff. kommen bei der Untersuchung zahlreicher Grippen zu folgendem Ergebnis über den Blutbefund: Es besteht bei der spanischen Grippe eine Erythrocythämie und eine Herabsetzung des Hämoglobingehaltes und des Färbeindex. In der Mehrzahl der Fälle ist eine Leukocytose vorhanden. Nur bei Fällen, die an konstitutionsschädigenden Krankheiten leiden, war eine Leukopenie wahrnehmbar. Die Lymphocyten sind ausnahmslos vermehrt, die polynukleären Leukocyten sind vermindert. Die Neutrophilen zeigen fast stets, die Eosinophilen in ungefähr der Hälfte der Fälle subnormale Zahlen; die Mononukleären sind dagegen vermehrt. Schlüsse über die Schwere des einzelnen Falles läßt das Blutbild nicht zu. Auch nach Abklingen der Krankheit bestehen die Veränderungen des Blutbildes noch einige Zeit fort. *Schmidtmann (Berlin).*

Orth, Thrombosen bei der spanischen Krankheit. (Dtsche med. Wochenschr., 44, 1918, H. 47.)

In 4 Fällen konnte Verf. im Verlauf der spanischen Krankheit Thrombosen beobachten, die in 3 Fällen zur Gangrän des versorgten Gebietes führten, in einem Fall entstand anschließend an linksseitige Thrombose der Beinvenen ein Lungeninfarkt. *Schmidtmann (Berlin).*

Schlesinger, Ein seltener Fremdkörper der Trachea mit schwersten Stenoseerscheinungen. (Dtsche med. Wochenschrift, 44, 1918, H. 38.)

Kasuistische Mitteilung. *Schmidtmann (Berlin).*

Technik und Untersuchungsmethoden.

Prell, H., Ueber das Auftreten und die Beseitigung von den Diphtheriebakterien färberisch ähnlichen Sporenbildnern auf Serumnährböden. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 6, S. 157.)

Verf. empfiehlt — wie es in praxi aber bereits meist geschieht! — die Löfflerschen Diphtherienährböden fraktioniert zu sterilisieren, um verunreinigende Bakterien abzutöten und ihnen gleichzeitig die färberische Uebereinstimmung mit den Diphtheriebakterien zu nehmen. *Kirch (Würzburg).*

Friedmann, E., Erneuerungsverfahren und Wiedergewinnungsverfahren von Agar aus gebrauchten Agarnährböden. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 5, S. 133.)

Es werden neue Methoden empfohlen: 1. zur Wiedergewinnung von Agar aus Lackmus-Nutrose-Milchzucker-Agar, 2. zur Wiedergewinnung und Erneuerung von Agar aus Fuchsin-Agar, 3. zur Wiedergewinnung und Erneuerung von Agar aus Malachitgrün-Agar. Die Einzelheiten sind im Original genau angegeben. *Kirch (Würzburg).*

Hundeshagen, Zür Züchtung des Influenzabacillus. (Dtsche med. Wochenschr., 44, 1918, H. 43.)

Zur üppigeren Entfaltung der Influenzabazillenkulturen wurden früher sogen. Ammenbakterien benutzt, d. s. Bakterien, mit denen der Influenzabacillus in Symbiose lebt. Die gleich günstigen Bedingungen für das Wachstum bietet ein alkalischer Blutagar, bei dem durch Erhitzen die Blutkörperchen zur Auflösung gebracht worden sind, so daß auf diese Weise der Influenzabacillus in Reinkultur gezüchtet werden kann. *Schmidtmann* (*Berlin*).

Bücheranzeigen.

Kobert, R., Ueber kieselsäurehaltige Heilmittel insonderheit bei Tuberkulose. Rostock-M., Warkentiens Verlag. Zweite Auflage.

Nach einer historischen Besprechung der Arbeiten über die Pharmakologie der etwas vernachlässigten Kieselsäure wird festgestellt, daß die Kieselsäure relativ ungiftig ist und die vielfach beschriebenen Vergiftungserscheinungen auf den Gehalt an überschüssiger Natronlauge zurückzuführen sind. Die Kieselsäure ist ein Bestandteil aller Körpergewebe. Von Ausscheidungsstätten der Kieselsäure werden aufgeführt: 1. Das Ei und der Embryo, die Milch, die Galle und der Harn der Pflanzenfresser; ferner wird Kieselsäure in den Ausscheidungen des Dickdarms des Menschen bei bestehender Fistel des unteren Dünndarms nachgewiesen, ebenso wie in der abgeschabten Darmschleimhaut. 2. Die sich abstoßenden Hautgebilde, wie Epithelschuppen. Vogelfedern, Haare; dabei besteht kein Zusammenhang zwischen Haarfarbe und Kieselsäuregehalt, wie angenommen wurde. Außerdem enthält Seide reichlich Kieselsäure, Hirschhorn geringere Mengen. 3. In anderen ektodermalen Gebilden, wie Linse, und entodermalen wie Leber, Niere, Pankreas; dagegen kann das Pankreas als Kieselsäuredepot nicht angesprochen werden. 4. In den Gebilden mesodermalen Ursprungs wie embryonales Bindegewebe, Whartonsche Sulze, Glaskörper, Bulbuskapsel, Milzkapsel, Dura mater, Fascien, Sehnen, Muskeln, Blut, Blutpräparate, Fibrin, Gelatine.

Die Lunge enthält gewisse Mengen Kieselsäure, aber der Hauptanteil stammt aus den Bronchialdrüsen, die unlösliche Mengen Kieselsäure ablagern, aus dem Staub stammend; diese haben mit dem physiologischen Kieselsäuregehalt des Lungengewebes nichts gemein. Dagegen findet ein Einlagern von Kieselsäure in fibrösen Narben statt und zur Festigung von Lungennarben kann das Material als Kieselsäure tuberkulösen Leuten zugeführt werden. Es geschieht dies in Form von Mineralwässern oder von reinem Na silicicum (Merck). Die Kieselsäure vermehrt die Zahl der Leukocyten, regt die phagocytäre Eigenschaft derselben an und vermehrt ihre Chemotaxis. — Außer in vielen Nahrungsmitteln wie Gerste, Hirse enthalten die Tees von Equisetum arvense, Galeopsis ochroleuca, Polygonum aviculare viel Kieselsäure, die vom Menschen resorbiert wird und im Harn erscheint; diese sollten bei Tuberkulose weit mehr Berücksichtigung finden. *Frey* (*Marburg*).

Falta, W., Die Behandlung innerer Krankheiten mit radioaktiven Substanzen. Berlin, Julius Springer, 1918.

Der Verf. gibt zunächst im „Biologischen Teil" der kleinen 220 Seiten starken Monographie gedrängt aber ziemlich vollständig das Bekannte über biologische Wirkungen der radioaktiven Substanzen. Die Darstellung ist kritisch, flicht öfters eigene Versuche ein und kehrt auch Widersprüche und Unstimmigkeiten in den bisherigen Befunden heraus. Im klinischen Teil werden zunächst mit technischen Einzelheiten die verschiedenen therapeutischen Anwendungsformen besprochen; Bestrahlung mit radioaktiven Substanzen, deren Einverleibung (innere Bestrahlung), sowie Einverleibung von radioaktiven Salzen. Es folgen (von Krankengeschichten durchsetzt) klinische Besprechungen über Wirkungen und Erfolge der Radiotherapie bei den verschiedenen Krankheitsgruppen, wobei berechtigter Weise den Gelenkerkrankungen und den Erkrankungen der blutbildenden Organe besonderer Raum gewidmet ist. — Auch wer geneigt ist, den Ausführungen des Verfs. hier und da noch kleine Zweifel hinzuzufügen, kann sich dem nicht verschließen, daß hier über medizinische Wirkungen und therapeutische Erfolge viel Positives vorgelegt ist, das Nachfolge und Weiterarbeit erfordert. Wertvoll scheint besonders das Eingehen auf die Technik an dem Büchlein und die peinliche Betonung der Dosierungsfrage. Nachdem durch allzuviel Unkritisches und industrielle Reklame die Therapie mit radioaktiven Substanzen sehr stark in Mißkredit gekommen war, erscheint das Büchlein berufen, das ernsthafte Interesse daran neu zu beleben. *G. Katsch* (*Marburg*).

Inhalt.

Zur gefl. Beachtung!

Die Herren Autoren und die Leser des Centralblattes werden gebeten, jeweils 1 bis 2 Sonderdrucke ihrer Arbeiten der Schriftleitung des Referatenteils — **Prof. Berblinger, Kiel, Düvelsbeker Weg 17** — zu überlassen. Dadurch wird es eher möglich sein, die Referate von Arbeiten in schnellerer Folge zu bringen und alle das Gebiet der allgemeinen Pathologie und Pathologischen Anatomie berührenden Publikationen weitgehend zu berücksichtigen.

Die Schriftleitung:
M. Schmidt. Berblinger.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXX. Nr. 3.
Ausgegeben am 15. Februar 1919.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber die Schlängelung der Arteria temporalis.

Von Prof. **M. B. Schmidt**-Würzburg.

(Mit 2 Abbildungen.)

Während meiner Tätigkeit im Lazarett in den ersten 2 Kriegsjahren machte ich die Beobachtung, daß bei den Verwundeten die Schlängelung der Temporalarterien, namentlich ihrer Frontaläste, sehr verschieden stark und zuweilen auch bei solchen, welche kaum das 20. Lebensjahr überschritten hatten, so ausgeprägt war, wie man es vom 5. und 6. Jahrzehnt ab als Ausdruck der Atherosklerose anzusehen pflegt. Um festzustellen, ob es sich dabei um einfache anatomische Variationen des normalen Zustands handelt oder eine pathologische Veränderung der Wand zugrunde liegt und der Schlängelung eine Bedeutung für die Diagnose der Atherosklerose zukommt, habe ich mikroskopische Untersuchungen vorgenommen, besonders an Angehörigen desjenigen Lebensalters, zu dessen Untersuchung der Krieg Anlaß gibt, des 3. Dezenniums. In der Tat fand sich dabei häufig eine Veränderung der Arterienwand, welche eine erhöhte Dehnbarkeit in der Längsrichtung mit sich bringt; ohne die Bedeutung einfacher Variationen zu unterschätzen, glaube ich, daß diese Veränderung für die stärkeren, auffallenden Grade der Schlängelung verantwortlich gemacht werden muß; freilich war es nicht möglich, in jedem einzelnen Fall nachzuweisen, daß die so veränderte Arterie im Leben tatsächlich geschlängelt gewesen war; denn, außer bei ausgesprochener Atherosklerose, ist in der Regel der Ramus frontalis der Art. temporalis an der Leiche kollabiert und von außen nicht zu erkennen; in den Fällen, in welchen es möglich war, die Arterie von außen her bloßzulegen und zu entnehmen, mußte dies immerhin in so geringer Ausdehnung geschehen, daß sich dabei über den Verlauf nichts feststellen ließ; gewöhnlich aber präparierte ich das Gefäß an den durch den üblichen Sektionsschnitt abgelösten und nach vorn geschlagenen Weichteilen des Schädeldachs von innen her heraus, und bei diesem Vorgehen wird eine etwaige Schlängelung leicht durch die Streckung der Galea ausgeglichen, jedenfalls war sie nur ganz ausnahmsweise bei Jugendlichen an der Leiche nachzuweisen, ganz im Gegensatz zu den Befunden an den Lebenden.

Im mikroskopischen Bild stellt sich im ganz ursprünglichen Zustand, wie er nur in den ersten Lebensjahren und ganz ausnahmsweise einmal im 2. Jahrzehnt gefunden wird, die Elastica interna auf dem Querschnitt als einfaches, geschlossenes gewelltes Band mit glattem inneren und äußeren Kontur dar und besitzt nur den Fenstern entsprechende feine Unterbrechungen. Aber Flachschnitte zeigen, daß

eine ausgesprochene Längsstruktur besteht, die scheinbar homogene Membran aus dichtgelagerten Längsfasern zusammengesetzt ist. Nach Ablauf der ersten Lebensjahre tritt die Wachstumsverstärkung der elastischen Substanz, wie im Arteriensystem überhaupt, in Form der Abspaltung neuer Lamellen von der Innenfläche der Elastica interna hinzu, die, zunächst an den Abgangsstellen der Aeste lokalisiert, mit zunehmendem Alter sich ausbreiten und auch die freie Fläche überziehen; fast ohne Ausnahme findet man deshalb im 3. Lebensjahrzehnt flache Verdickungen der Intima mit einer oder mehreren elastischen Schichten; zwischen denselben liegen längsverlaufende Muskelfasern und, worin ich Hallenbergers[1]) Angaben für die Art. radialis bestätigen kann, oft etwas Bindegewebe. Diese abgespaltenen Lamellen bestehen wiederum aus mehr oder weniger dicht stehenden Längsfasern, ein weiteres Zeichen dafür, daß die Elastica int. die Längsspannung der Arterien erhält. Der gewöhnliche Befund ist der, daß am Querschnitt des abgeplatteten Gefäßes auf den einander gegenüberliegenden Flächen je eine derartige „hyperplastische" Intimaverdickung (Jores) liegt und in einen etwa abgehenden Seitenast übergreift. Die geschilderten Intimaverdickungen sind, wie ja vielfache Untersuchungen gelehrt haben, als physiologische anzusehen.

Diejenige, nicht seltene Veränderung nun, welche mir für die Erklärung der Schlängelungen wichtig zu sein scheint, besteht im Auftreten von verschieden großen Rissen in der Elastica interna. Die Schilderung derselben will ich an die Wiedergabe einzelner konkreter Fälle knüpfen:

Thevenin, 24³/₄ Jahr, 21. XII. 16. Sepsis nach Oberschenkelschuß. Große Arterien des Körpers unverändert, deutlicher Thymusrest; im übrigen keine konstitutionellen Besonderheiten. Frontalast der rechten Art. temporalis: Das Gefäß ist abgeplattet, an beiden Längsseiten des Querschnittes je eine lange Verdickung der Intima. An der einen Seite unter derselben ein ausgedehnter Riß der Elastica int., 224 μ lang[2]), das eine Rißende ist leicht nach außen abgebogen; die Intimaverdickung bildet ein Polster, welches sich ziemlich steil erhebt (Abb. 1), seitlich beide Rißenden überlagert, im allgemeinen bindegewebig ist, jedoch, soweit es den Riß bedeckt, in den tiefen Schichten quergetroffene Muskelfasern und über dem einen Rißende drei dünne gewellte elastische Schichten, welche aus längsverlaufenden Fasern zusammengesetzt sind, enthält; sein Hauptteil, welcher über die Lücke der Elast. int. wegzieht, besitzt nur ganz wenig elastische Substanz, vorwiegend kurze Reihen feiner Körnchen, Durchschnitte von Längsfasern. Auf anderen Querschnitten des Gefäßes, welche von dem eben

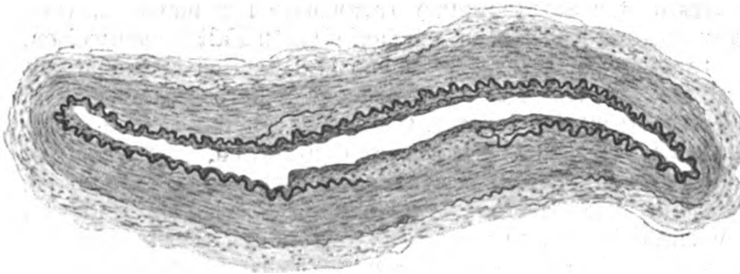


Fig. 1.

---

[1]) Hallenberger, Ueber die Sklerose der Art. radialis. Dtsche Arch. f. klin. Med., Bd. 87, 1906.

[2]) Zeiss Apochr., Obj. 16, Ok. 6, Tub.-Länge 160.

beschriebenen wenig entfernt sind, finden sich in der großen Lücke mehrere kurze Bruchstücke der elastischen Grundmembran und im Rißende kurz hintereinander noch 2 kleine Lücken. Auf der gegenüberliegenden Längsseite des Querschnittes besteht die Intimaverdickung aus abgespaltenen elastischen Fasern und dazwischen liegenden Muskelfasern und wohl etwas Bindegewebe; relativ am stärksten sind die elastischen Fasern an einer Stelle, an welcher zugleich nach außen zu, in die Muskulatur hinein, ein peitschenförmiger elastischer Strang sich von der Grundmembran ablöst, um sich in der Muskulatur zu verlieren; nach außen von ihm liegt die gewöhnliche zirkuläre, nur etwas verschmälerte Muskulatur, zwischen ihm und Elast. int. ebenfalls Muskulatur, aber mit anders gerichtetem, nämlich schräg aufsteigendem und zugleich gegen die Elastika zielendem Faserverlauf. In wenig entfernten Schnitten kommen auch an dieser Längsseite des Gefäßquerschnitts mehrere kurze Lücken in der Elastica interna.

Stiebritz, Hermann, 26 Jahr, 27. VII. 17. Lungenphthise, phthisischer Thorax, kein Thymus; Aorta glatt und zart. Mikroskopisch am Frontalast beider Temporalarterien Rupturen der Elast. int.: Rechts auf dem Querschnitt ein 192 μ langer Defekt, überlagert von leicht verdickter Intima mit einer ganz feinen abgespaltenen elastischen Schicht; Rißränder nach außen geschlagen; ein Stück entfernt eine kleinere 32 μ lange Lücke mit Ausbuchtung des Lumens zwischen den Rißenden und kaum verdickter Intima mit ganz feinen, kurzen elastischen Fäserchen, und weiterhin eine dritte Lücke von derselben Ausdehnung, ebenfalls mit leichter Ausstülpung der schwach verdickten Intima, die zwei dünne elastische Schichten (unsicher, ob abgespalten oder regenerativ neugebildet) enthält und auf der einen Seite in eine stärkere Verdickung mit mehreren elastischen Lamellen übergeht, unter der die elastische Grundlamelle unverändert in normaler Dicke liegt. An der linken Arterie ganz ähnliche Verhältnisse: Ein Querschnitt enthält 2 Risse von 200 resp. 16 μ Länge, an ersterem ist auch eine abgespaltene Lamelle von annähernd gleicher Dicke, wie die Grundmembran, gerissen, nur klafft ihr Riß nicht ganz so weit, wie der der letzteren. Die Media enthält elastische Fasern in gewöhnlicher Zahl und Stärke. Weder Kalk noch Fett sind in der Gefäßwand nachweisbar.

Ich verzichte darauf, alle Fälle von Defekten der Elastica interna einzeln aufzuführen; die beiden beschriebenen können als typische Beispiele gelten. Frühestens fand ich den Zustand im Alter von 21 Jahren, im ganzen zwischen 21 und 32 Jahren 16 mal, und zwar ziemlich gleichmäßig auf diesen Zeitraum verteilt (1 mal bei 21 Jahren, 3 mal bei 22 Jahren, 5 mal bei 24 und 25 Jahren, 4 mal bei 26—28 Jahren, 3 mal bei 31 und 32 Jahren), und weitere 2 mal die noch zu beschreibende Verkalkung und Zerbrechung der Elastica; diese 18 positiven kommen auf 50—60 untersuchte Fälle dieses Alters. Bis auf eine 20- und eine 31 jährige Frau handelte es sich um junge Männer; aber auf eine Bevorzugung des männlichen Geschlechts kann ich nicht mit Sicherheit daraus schließen, denn von weiblichen Individuen aus dem fraglichen Alter kamen überhaupt viel weniger zur Untersuchung.

Die Zahl der Risse variierte am einzelnen Querschnitt zwischen 1 und 4; die größten nehmen bis zu zirka $^1/_6$ des Gefäßumfanges ein; die kleinen etwa die Ausdehnung einer Wellenlänge der gewellten Elastica. Bisweilen weicht die Elastica interna an der Abgangsstelle eines Seitenastes weit auseinander, anstatt, wie es normaler Weise der Fall ist, in die des Astes kontinuierlich überzugehen; aus dem breit klaffenden Riß tritt der Seitenast heraus, in dessen Intima sich lediglich die an den Teilungsstellen gewöhnlich vorhandenen abgespaltenen elastischen Lamellen fortsetzen. Die Ausdehnung der Risse in der Längsachse der Arterie ist gewöhnlich nicht bedeutend: Auf nahe benachbarten Querschnitten ist das Bild oft ganz verschieden,

und nie habe ich einen auch breiten Riß durch mehr als zirka $^{1}/_{3}$ mm in der Längsrichtung verfolgen können; Risse mit einer Querausdehnung von 1—2 Wellenlängen sind in der Längsrichtung oft nur auf wenigen Schnitten zu verfolgen.

Bezüglich des Verhaltens der Intima über den Elasticarissen wurde schon erwähnt, daß fast stets in dem fraglichen Lebensalter Verdickungen über größere Strecken des Gefäßes vorhanden sind. Hallenberger hat für ein bestimmtes Gefäß, die Arteria radialis, durch systematische Untersuchungen die zeitlichen Grenzen für das Auftreten der 2 Arten von Intimaverdickungen eruiert, welche Jores[1]) aufgestellt hat, und gefunden, daß die rein hyperplastische, durch Abspaltung elastischer Lamellen entstehende Form nur während der ersten 4 Lebensdezennien vorkommt, bei älteren Individuen neben ihr auch die durch Bindegewebswucherung charakterisierte „regenerative" Form, jedoch niemals letztere allein. Auf die Arteria temporalis läßt sich dies nicht ganz anwenden: An ihr sind Intimaverdickungen häufig, sogar gewöhnlich, aber schon im Anfang des 3. Jahrzehnts finden sich oft Polster, welche nicht nur aus abgespaltenen elastischen Lamellen bestehen, sondern auch solche, in denen das Bindegewebe überwiegt und feine kurze elastische Fasern verstreut sind und die steiler emporragen. Man kann sich nicht in allen Fällen klar für den einen oder anderen Typus entscheiden, dafür sind zu oft Uebergangsbilder vorhanden, aber sicher kommen auch Fälle der zweiten Art im jugendlichen Alter vor, auch wenn keine Elastikarisse vorhanden sind. Wo letztere existieren, liegen sie in der Minderzahl der Fälle unter ganz intakter Intima, meist unter verdickten Intimastrecken. Oft überragen dabei die letzteren seitlich weit den Defekt der Elastica, so daß sich keine feste Beziehung zwischen beiden erkennen läßt; zuweilen sind auch beide Längsseiten des abgeplatteten Gefäßdurchschnittes mit ganz gleichartigen Polstern bedeckt und nur auf einer Seite darunter ein Intimariß vorhanden, oft überbrücken den Riß mehrere parallele gewellte elastische Schichten, welche zweifellos aus Abspaltung von der Grundmembran hervorgegangen sind und demnach vor der Zerreißung der letzteren entstanden sein müssen. Andere Male gewinnt man den Eindruck, daß die Intimawucherung sich erst über den Rissen aufgebaut hat, dann nämlich, wenn, wie im erstbeschriebenen Fall (Thevenin), ein dickes, stärker prominentes Polster, welches nur feine, zirkulär verlaufende elastische Fasern einschließt, sich in seiner Ausdehnung an diejenige des Risses hält; zuweilen auch sind mit der Grundmembran abgespaltene Lamellen durchrissen und darüber erst hat sich eine bindegewebige Verdickung aufgerichtet. An den Stellen, an welchen die Wand im Bereich eines Risses keine Verdickung besitzt, findet sie sich gewöhnlich etwas nach außen ausgebuchtet.

Nur in einem Falle war auch die Media stärker beteiligt:

Kraußhaar, 21 Jahr, Krankenträger, sez. 15. V. 17; kruppöse Pneumonie; keine Zeichen von Hypoplasie des Körpers. Im Stamm der linken Art. temporalis eine kleine Lücke in der Elast. int., dagegen im Ramus frontalis ein großer auf 480 μ klaffender Riß mit Verwerfung der Ränder nach außen (Abb. 2), und zwar reichen die letzteren auffallender Weise in die Media hinein, in manchen

[1]) Jores, Wesen und Entwicklung der Arteriosklerose. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1903.

Schnitten sogar bis nahe an die Adventitia; sie sind mit aller Sicherheit nicht nur an ihrer Außen-, sondern auch Innenfläche von Muskulatur begrenzt, nur mit einem feinen Ueberzug von Bindegewebe versehen, und zwischen ihnen liegen mehrere kurze, zusammengeschnurrte und z. T. flachgelegte Bruchstücke der elastischen Membran, nicht alle in einer Reihe, sondern z. T. nach außen disloziert. Die Muskelfasern zwischen den Rißenden weichen vielfach vom zirkulären Verlauf ab, sind längs und schräg gerichtet. In der der Lücke der Elastika entsprechenden Muskulatur nun finden sich sehr reichliche feine, kurze, vorwiegend zirkulär verlaufende elastische Fasern, während im übrigen Teil des Querschnittes die Media die gewöhnliche Zahl und Anordnung derselben zeigt. Die Intima ist über dem Riß erheblich verdickt und, außer einigen abgespaltenen elastischen Lamellen, von massenhaften feinen quergestellten elastischen Fasern gleich denen der darunterliegenden Media durchsetzt, während auf der gegenüberliegenden Wand eine viel geringere Intimaverdickung mit weniger starken elastischen Abspaltungen liegt. Im Bereich des Risses besteht eine deutliche Ausbuchtung der Arterienwand nach außen. Verfettung und Verkalkung fehlen.

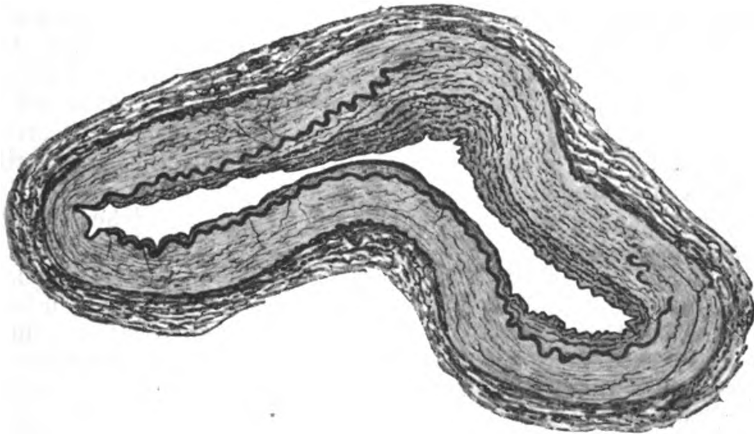


Fig. 2.

Das Eintreten der Ränder der zerrissenen Elastica tief in die Muskulatur und das Einheilen daselbst durch feine Bindegewebszüge läßt keine andere Erklärung zu, als daß die Muskulatur mit der Elastica gesprengt worden ist; die Einzelheiten entziehen sich der Kenntnis. Im Hinblick auf die Beobachtungen Manchots[1]) an Aortenaneurysmen und künstlich überdehnten Gefäßen muß man jedenfalls eine Ruptur der Elastica int. und Muskularis ohne gleichzeitige Zerreissung der Intima für möglich halten. Im Bereich der Ruptur hat in der Media eine reichliche Neubildung feiner elastischer Fasern stattgefunden, ebenso wie in der über ihr liegenden Intimaverdickung.

In dieser Hauptgruppe von 16 Fällen war, wie aus allen Erscheinungen hervorgeht, die Elastica int. beim Zerreißen weich, Kalkablagerungen ließen sich weder in ihr noch der übrigen Gefäßwand nachweisen, ebenso wenig Verfettung und andere Degenerationen. Der Prozentsatz der Fälle mit Elasticarupturen ist ziemlich hoch. Es ist nicht ersichtlich und wahrscheinlich, daß in denselben irgendwie besondere äußere Einwirkungen stattgefunden haben, die die Arterien direkt getroffen oder den Blutdruck ungewöhnlich gesteigert hätten. Vielmehr muß ich annehmen, daß unter im ganzen gleichen äußeren Verhältnissen die Elastica int. der Art. temporalis bei einem Teil der

[1]) Manchot, Ueber die Entstehung der wahren Aneurysmen. Virch. Arch., Bd. 121, 1890.

Menschen reißt, bei einem anderen nicht, daß also eine Disposition maßgebend ist, welche offenbar nicht in einer erworbenen Erkrankung, sondern in der Anlage der Gefäßwand, also konstitutionell begründet ist. Mit dieser Ueberlegung komme ich zu einem ähnlichen Ergebnis, wie Binswanger)[2]) in seinen Arbeiten über das Verhalten der Hirnarterien, die während der Niederschrift meiner Beobachtungen erschienen und in überzeugender Weise die Hypoplasie der Hirnarterien bei Individuen mit konstitutionellen Psychosen und mit vorzeitiger Atherosklerose des Gehirns dartun. Binswanger und Schaxel beschreiben eine histologische nachweisbare Minderwertigkeit der Arterienwand, welche sich in einer Verringerung der elastischen Fasern der Media und einer mangelhaften Entwicklung der Elastica int. ausspricht, derart, daß die letztere nicht die volle Ausbildung erreicht und an den größeren Gefäßen des Gehirns ungewöhnliche Zartheit und sogar Lückenbildungen zeigt, also Zustände, welche normaler Weise erst an den präkapillaren Arterien vorkommen. Ein solches Defizit elastischer Substanz habe ich an den Temporalarterien nicht gefunden. Die Anordnung der elastischen Fasern in der Media der untersuchten Schläfengefäße ist ziemlich konstant: In ihren äußeren Schichten liegen mehrere stärkere Fasern, die einen ganzen Teil des Umfangs umkreisen, und zwischen ihnen sowie in den inneren Schichten kürzere und dünnere Fasern. Die Zahl dieser Fasern schwankt in gewissen Grenzen und in manchen Arterien mit Rupturen war sie recht gering, jedoch durchaus nicht in allen. Und auch an der Elastica int. selbst ist es nicht möglich, in Arterien, welche Rupturen darboten, eine mangelhafte Anlage derselben in der Form, wie Binswanger und Schaxel sie sahen, nachzuweisen. Die Lücken selbst in der elastischen Membran sind zweifellos nicht angeboren, sondern durch Zerreißung entstanden. Ich habe außer den gewöhnlichen Färbungen für die Darstellung des Elastins die Weigertsche Methode angewandt, nicht die von Hallenberger bei seinen Radialisuntersuchungen vorgenommene modifizierte Mallorysche Bindegewebsfärbung; Veränderungen im feineren Bau der elastischen Fasern treten dabei nicht hervor, weder Zerklüftungen, noch auffällige Abweichungen in der Färbbarkeit und in der Dicke der gerissenen Grundmembran und keine Ungleichheiten auf den verschiedenen Teilen des Querschnittes, immer war eine im übrigen ganz normal und kräftig erscheinende Elastica plötzlich durchtrennt. Zwei Fälle weichen von den 16 bisher berücksichtigten insofern ab, als in ihnen die Elastica int. der Rami frontales isoliert verkalkt und vielfach zerbrochen war:

St. Stunkus, 25 Jahr, sez. 13. VI. 1917. Tuberkulöse Meningitis; flacher Thorax, mittelgroßes Herz, zarte Koronargefäße. In der einen der beiderseitigen Arterien ist an den Enden des platten Querschnittes die Elastica in weiche und regelmäßige Wellenlinien gelegt, dazwischen an den Längsseiten in eine starre Zickzacklinie mit hohen Zacken, dabei geknittert und an vielen Stellen gebrochen, aber nirgends verdickt; außerhalb der Membran keine Verkalkung, nirgends Sudanfärbung positiv. In dem Bereich dieser Zerklüftungen ist die Intima ziemlich stark bindegewebig verdickt und von feinen elastischen Fasern durchsetzt.

---

[1]) Binswanger und Schaxel, Beiträge zur normalen und pathol. Anatomie der Arterien des Gehirns. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh., 58, 1917.

[2]) Binswanger, Weiterer Beitrag zur pathol. Anatomie der Hirnarterien. Centralbl. f. allgem. Pathol., 1918, Nr. 22.

Babette Helmerich, 20 Jahr, sez. 24. VII. 1917. Lungentuberkulose; ausgesprochen hypoplastischer Zustand, Körpergröße 150 cm, Gewicht 26 kg, schwächlicher Bau, langer schmaler Thorax, kleines Herz, dürftig entwickelte Genitalien; Aortenintima zart. Art. temporalis und ihre Aeste recht schmal. Auf der einen Seite im Frontalast die Elastica int. an einem Teil des Umfangs regelmäßig gewellt, an anderen Stellen dagegen in starre hohe Zacken gelegt und in deren Bereich häufig weitklaffend unterbrochen, besonders an den Biegungsstellen. Die Dicke der Membran ist an den verkalkten und den nicht verkalkten Partien die gleiche, nur an einer Stelle ihres Verlaufs ein sie nach außen und innen überschreitendes Kalkkorn eingelagert; die Intima ist an verschiedenen Stellen verdickt, ohne elastische Fasern zu enthalten, reicht auch über die verkalkten Teile und ist hier stellenweise, aber nicht durchweg, stärker als außerhalb von ihnen. An der andersseitigen Arterie findet sich nur ein Kalkkorn in der Elastica und daran anschließend eine kurze Strecke mit Kalkimprägnation ohne Verdickung. Silberreaktion fällt nur an den bezeichneten Partien der Elastica positiv aus.

Diese auf die elastische Grundmembran beschränkte Kalkablagerung ist sicherlich eine dystrophische, beruht also auf einer chemischen oder physikalisch-chemischen Veränderung derselben; die zahlreichen Unterbrechungen sind ohne Zweifel erst nach der Erstarrung durch die Kontraktion der Media erfolgt. Es gibt also im jugendlichen Alter solche tiefeingreifende Veränderungen der elastischen Substanz, welche an sich morphologisch gar nicht in die Erscheinung treten, sondern erst durch die Folgen, die sie nach sich ziehen. Wie erwähnt, war das eine der beiden Individuen mit dieser Verkalkung ausgesprochen hypoplastisch, und die Temporalarterien wurden bei ihm grade mit Rücksicht auf diesen Allgemeinzustand untersucht. Bei den mit den einfachen Rupturen Behafteten waren gröbere konstitutionelle Besonderheiten zuweilen, aber durchaus nicht konstant vorhanden.

Nicht stimme ich mit Binswanger und Schaxel in deren Auffassung überein, daß bei der Abspaltung der elastischen Lamellen nur eine Zersplitterung der alten Elastika in die Schichten, aus welchen sie zusammengesetzt ist, vor sich geht. M. E. handelt es sich dabei um eine Vermehrung der elastischen Substanz, und das entspricht ja auch der Deutung, welche von Thoma, Jores u. a. diesem Vorgang beigelegt worden ist, daß derselbe einer Verstärkung der Wand an den stärker belasteten Teilen dient. Gewöhnlich ist eine Elastica int. an den Stellen, wo eine ganze Schicht von elastischen Lamellen sich auf ihrer Innenfläche aufbaut, nicht dünner, als außerhalb derselben, und wo es etwa der Fall ist, übertrifft die Gesamtheit der Lamellen samt Grundsubstanz doch erheblich die sonstige Dicke der letzteren. Die Frage ist nur, ob etwa die Rupturen beim Akt der Lamellenabspaltung zustandekommen dadurch, daß abnormer Weise die gleichzeitige Verdickung der Grundmembran ausbleibt und sie dadurch geschwächt wird. Sie läßt sich nicht bejahen, denn nicht immer sind über Rupturstellen abgespaltene Lamellen vorhanden und die Rißränder zeigen meist gar keine, höchstens an den äußersten Enden eine Verdünnung.

Ich nehme also an, daß in der Ausbildung der Schläfenarterien bei manchen Menschen morphologisch nicht erkennbare Abweichungen bestehen, welche eine Disposition zur Zerreißung unter dem Einfluß des Blutdrucks und, in selteneren Fällen, zu isolierter Verkalkung und nachfolgender Zerklüftung abgeben, und daß aus diesen Unterbrechungen eine abnorme Schlängelung der betreffenden Arterien hervorgeht.

Ueber das Vorkommen von solchen Elastikalücken auch an anderen Arterien unabhängig von Atherosklerose läßt sich wenig Positives sagen. Abzusehen ist dabei von solchen Gefäßen, an welchen, wie namentlich an den Koronararterien, die elastischen Längsfasern nicht zu dichten Membranen aneinandergeschlossen sind, sondern gröbere Lücken zwischen sich lassen; an ihnen bildet schon die normale Elastica int. kein kontinuierliches Band auf dem Querschnitt. Ich habe an den der Art. temporalis gleichgebauten Gefäßen solche Lücken nicht gefunden. An der Art. radialis erwähnt Hallenberger (S. 22) das Vorkommen kleiner Risse in zwei Fällen (das Alter der Träger ist nicht angegeben) und ferner beschreibt er das vollständige Fehlen der elastischen Membran auf kürzere oder längere Strecken des Gefäßumfanges, welches er aus einer färberisch nachweisbaren chemischen Umwandlung der Substanz und nachfolgendem Schwund ableitet — wie häufig der Zustand vorkam, läßt sich nicht ersehen; anscheinend (S. 23) betraf er Personen mittleren Alters. —

Für die Ausgangsfrage, ob man aus der Schlängelung der Art. temporalis am Lebenden schließen darf, daß bei dem betreffenden Individuum allgemeine Atherosklerose vorhanden ist, läßt sich folgendes sagen: Die der Schlängelung offenbar zugrunde liegenden Rupturen bestehen im dritten Dezennium, ohne daß makroskopisch und, was in einer ganzen Zahl der Fälle festgestellt wurde, mikroskopisch in anderen Gefäßen atherosklerotische Veränderungen vorhanden waren mit Ausnahme allenfalls kleiner Verdickungen im vorderen absteigenden Ast der Koronararterie, auf deren frühzeitiges Vorkommen Mönckeberg die Aufmerksamkeit gelenkt hat und die auch ich bei jugendlichen Kriegsteilnehmern nicht selten antraf. Es handelt sich also um einen lokalen Prozeß in der Art. temporalis, speziell ihrem Ramus frontalis, für welchen eine konstitutionelle Minderwertigkeit der Elastica int. bestimmend ist. Daß dieselbe auch an anderen Arterien vorhanden ist und, ohne zu Rupturen zu führen, die betreffenden Träger disponiert macht zu baldiger Entwicklung echter Atherosklerose und daß somit die Schlängelung der Art. temporalis als Vorbote frühzeitiger allgemeiner Atherosklerose anzusehen ist, hat im Hinblick auf die Häufigkeit ihres Vorkommens gegenüber der Seltenheit iuveniler Sklerose wenig Wahrscheinlichkeit für sich.[1]) Bei ausgebildeter Atherosklerose des Körpers im fortgeschrittenen Alter fand ich in den geschlängelten Schläfenarterien gewöhnlich reichliche Risse der Elastica int. und darüber die meist zirkuläre und starke bindegewebige Verdickung der Intima mit feinen elastischen Fasern neben abgespaltenen elastischen Lamellen. Hier hat sich die Sklerose in dem infolge der elastischen Rupturen schon geschlängelten Gefäß entwickelt und das Bild nur insofern verändert, als durch die Intimawucherung die Arterie dicker und starrer geworden ist und stärker über die Hautoberfläche hervortritt.

---

[1]) A. Faber (Die Arteriosklerose, Jena, G. Fischer, 1912) würde meine beiden zuletzt erwähnten Fälle mit Verkalkung und Zerbrechung der Elastica int. schon als Arteriosklerose bezeichnen, da er in der Petrifikation der elastischen Substanz der Arterien in jedem Falle den Ausdruck derselben sieht. Auch wenn man darin zustimmen wollte, würde die Sonderstellung der Schläfenarterien gegenüber dem übrigen Gefäßsystem bestehen bleiben.

Prof. Dr. Bruno Wolff †

Von Ernst Schwalbe.

Am 10. November 1918 ist der I. Assistent am Pathol. Institut in Rostock, Prof. Dr. Bruno Wolff, an einer Streptokokkeninfektion gestorben, die er sich durch seine Tätigkeit im Pathol. Institut zugezogen hatte. Mit Wolff ist ein ausgezeichneter Arzt und Forscher aus dem Leben geschieden.

Bruno Wolff wurde am 26. März 1870 in Berlin geboren. Sein Vater, der a. o. Professor der Chirurgie an der Berliner Universität, Direktor der Poliklinik für orthopädische Chirurgie, Dr. Julius Wolff, war ein bedeutender Arzt, der bekanntlich durch seine Arbeiten über die funktionelle Struktur des Knochens sich allgemeine wissenschaftliche Anerkennung gesichert hat. Durch seine Mutter, eine geborene Weigert, wurde Bruno Wolff das Band zu der pathol. Anatomie geknüpft. Carl Weigert, ein unvergeßlicher Meister unserer Wissenschaft, war der Oheim Bruno Wolffs. — Bruno Wolff besuchte in Berlin das Friedrichs-Werdersche Gymnasium und studierte auf den Universitäten Freiburg, Würzburg, Berlin Medizin. Am 14. August 1893 wurde er Doktor der Medizin, am 4. Juli 1894 bestand er in Berlin das ärztliche Staatsexamen. Nach einer $^{3}/_{4}$ jährigen Assistentenzeit bei Weigert in Frankfurt a. M. bildete sich Bruno Wolff in verschiedenen Anstalten, vor allen Dingen unter der Leitung von Gusserow, zum Frauenarzt aus. Er ist dann bis zum Jahre 1911 in Berlin und in Charlottenburg als Frauenarzt tätig gewesen. Er leitete die gynäkol. Poliklinik der jüdischen Gemeinde und wurde 1910 zum dirigierenden Arzt der geburtshilflich-gynäkol. Abteilung des Krankenhauses der jüdischen Gemeinde gewählt. Als Spezialarzt für Frauenheilkunde hat Bruno Wolff sich in hervorragender Weise wissenschaftlich betätigt. Er hat seinem Sonderfach stets große Anhänglichkeit bewiesen. Dennoch sah er sich im Jahre 1911 aus Gesundheitsrücksichten genötigt, die anstrengende Praxis aufzugeben. Er wandte sich der pathol. Anatomie zu. Seit dem Jahre 1911 ist er Assistent am Pathol. Institut in Rostock. Während des Krieges war er drei Jahre dem Institut entzogen. Die längste Zeit dieser Abwesenheit hat er ein Seuchenlazarett in Danzig geleitet. Er war seit 18 Jahren verheiratet und lebte in glücklichster Ehe. Seine Frau und zwei Kinder trauern an seiner Bahre.

Als Lehrer hat er an der Rostocker Hochschule sich der größten Beliebtheit erfreut. Er habilitierte sich im März 1913, und in Anerkennung seiner großen wissenschaftlichen Leistungen wurde ihm bereits nach zwei Jahren der Professortitel verliehen. Die Gabe klarer und schöner Darstellung, vor allem aber ein hervorragender Blick für das Stellen wissenschaftlicher Fragen machten ihn zu einem ausgezeichneten Universitätslehrer, zu einem hervorragenden Forscher.

Aus der großen Reihe seiner Arbeiten, die er als Spezialarzt der Frauenheilkunde verfaßte, will ich nur die hervorheben, die auch für die allgemeine Pathologie von größerer Wichtigkeit sind. Schon seine Anfangsarbeiten zeigen, daß er dem pathologisch-anatomischen Gebiet besonderes Interesse zuwandte. Seine Doktordissertation behandelt den Markschwamm der Netzhaut, also eine Geschwulstart, die auch jetzt

noch geeignet ist, das besondere Interesse der Pathologen zu fesseln. Daß er die Pathologie der Entwicklung mit besonderer Vorliebe zum Gegenstand seiner Untersuchungen machte, wird auch bereits sehr bald durch seine Mitteilungen über Mißbildungen mit einfacher Nabelarterie, sowie über eine Drillingsgeburt mit einem Acardius dargetan. Die wichtigsten Arbeiten jedoch aus seiner klinischen Zeit, die allgemein pathol. Interesse haben, sind seine Untersuchungen über das Fruchtwasser. Dieser Forschung widmete er eine Reihe von einzelnen Mitteilungen. Es ist hier nicht der Ort, die Frage der Herkunft des Fruchtwassers und der Sekretion der fetalen Nieren geschichtlich darzustellen. Es sei auf die sehr genauen Zusammenstellungen Wolffs verwiesen. Die Untersuchungen Wolffs zur Fruchtwasserfrage schließen sich an die seines Lehrers Gusserow an. Seine Versuche und Beobachtungen erlaubten ihm, den Liquor amnii als ein rein fetales Produkt darzustellen. Er erkannte die sekretorische Bedeutung des Amnionepithels, zugleich konnte er durch sinnreiche Versuche nachweisen, daß die fetalen Nieren jedenfalls unter bestimmten Versuchsbedingungen imstande sind, eine stellvertretende Funktion auch für die Bildung des Fruchtwassers auszuüben. Wenn er schwangere Tiere der Nieren beraubte, so trat dadurch offenbar eine Anregung der Tätigkeit der fetalen Nieren ein, die zu Hydramnion führte.

Als Wolff in das Pathol. Institut zu Rostock eingetreten war, ist es weiterhin die Pathologie der Entwicklung gewesen, die ihn vor allem beschäftigte. Die schönste Frucht seiner Forschungen ist die Auffindung einer Methode zur künstlichen Herstellung von Bauchschwangerschaften am Kaninchen. Wolff hat über die Methodik in der „Naturforschenden Gesellschaft zu Rostock“ berichtet. Die ausführliche Veröffentlichung ist durch den Krieg aufgeschoben worden; sie wird demnächst in Zieglers Beiträgen erfolgen. Es gelingt durch direkte Oeffnung des Uterus beim Kaninchen, Embryonen in die Bauchhöhle austreten zu lassen, die Entwicklung geht in der Bauchhöhle weiter. Die große Bedeutung dieser Methodik für die Pathologie der Entwicklung ist klar. Es ist durch sie zum ersten Mal Gelegenheit geschaffen, am Säugetierfetus direkte Eingriffe vornehmen zu können; damit ist die entwicklungsmechanische Forschung am Säugetierfetus auf eine neue Grundlage gestellt. Daß daneben eine Fülle anderer Fragen, so die der Entstehung der natürlichen Bauchschwangerschaft beim Menschen, die Frage des Stoffaustausches zwischen Mutter und Kind u. a. ebenfalls neue Beleuchtung erfahren, liegt ohne weiteres auf der Hand.

Wir durften von dem außerordentlichen Eifer Bruno Wolffs in der Forschung noch manches schöne Ergebnis erwarten. Diese Hoffnungen sind durch den Tod getäuscht. — Was Bruno Wolff als Mensch seinen Freunden und Kollegen gewesen ist, das steht unauslöschlich im Herzen aller, die ihm nahestanden, eingeschrieben, das wissen auch die fernerstehenden Kollegen der Rostocker Hochschule und Aerzteschaft zu schätzen. Sein Andenken wird gesegnet bleiben und wird in der Wissenschaft fortleben.

* * *

Verzeichnis der Veröffentlichungen von Prof. Dr. Bruno Wolff.

1. Ueber den Markschwamm der Netzhaut. In.-Diss., Berlin, 1893.
2. Ueber die Tuberkulose des Eierstocks. Arch. f. Gyn., Bd. 52, 1896.

3. Ueber adenomähnliche Wucherungen der Tubenschleimhaut bei Tubentuberkulose. a) Verh. d. deutsch. Ges. f. Gyn., 1897. — b) Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 6, 1897.
4. Ueber Mißbildungen mit einfacher Nabelarterie. Arch. f. Gyn., Bd. 57, 1899.
5. Ueber eine Drillingsgeburt mit einem Akardius. Arch. f. Gyn., Bd. 59, 1899.
6. a) Geburtsstörungen durch Emphysem d. Frucht. b) Geburtsstörungen bei fetalen Geschwülsten und anderen Erkrankungen. c) Geburtsstörungen bei fetalen Harnorganerkrankungen. d) Geburtsstörungen durch Riesenwuchs. In: Sänger u. v. Herffs Enzyklopädie d. Geb. u. Gyn., 1900.
7. Demonstration eines Präparats. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 44, 1900.
8. Beitrag z. Lehre von d. Wendung und Extraktion b. engen Becken. Arch. f. Gyn., Bd. 62, 1901.
9. Demonstration. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 45, 1901.
10. Zur Kenntnis d. Mißgeburten mit Erweiterung d. fetalen Harnblase. Arch. f. Gyn., Bd. 65, 1902.
11. Diskussion z. Vortrag v. Kossman. Berl. klin. Wochenschr., 1902, Nr. 8.
12. Abdominalschwangerschaft bei einem Kaninchen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 48, 1902.
13. Ueber intrauterine Leichenstarre. Arch. f. Gyn., Bd. 68, 1903.
14. Weiterer Beitrag z. Therapie beim engen Becken. Arch. f. Gyn., Bd. 69, 1903.
15. Diskussion z. Vortrag von Henkel: Ueber mehrfache Geburten derselben Frau bei engem Becken. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 50, 1903.
16. Ueber experimentelle Erzeugung von Hydramnion. a) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 51, 1903. b) Arch. f. Gyn., Bd. 71, 1904.
17. Zur Frage der spezifischen Erregbarkeit des Zentralnervensystems in der Schwangerschaft. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 52, 1904.
18. Bemerkungen zur Frage der Konvulsionen nephrektomierter Kaninchen. Centralbl. f. Gyn., 1904.
19. Ueber die prophylaktische Wendung. Berl. Klin., 1904.
20. Neuere Arbeiten über die Herkunft u. d. Zusammensetzung des Fruchtwassers. Sammelreferat. Med. Klin., 1904.
21. Ueber Augenverletzungen des Kindes bei der Geburt. Beitr. z. Augenheilk., Festschr. f. Geheimrat J. Hirschberg, 1905.
22. Antwort auf d. Bemerkung d. Herrn Blumreich zur Frage der Konvulsionen nephrektomierter Kaninchen. Centralbl. f. Gyn., 1905.
23. (Gemeinschaftlich mit Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Gusserow) Die Schwangerschaft und ihre Störungen. In: Die Gesundheit, Stuttgart, 1905.
24. Ueber schmerzlose Geburtswehen. Arch. f. Gyn., Bd. 78, 1906.
25. Tuberkulöses Ulcus einer Schamlippe. Deutsche med. Wochenschr., 1907.
26. Vergl. Untersuchungen über den Einfluß der Nierenexstirpation auf den osmot. Druck des Fruchtwassers und des Blutserums trächtiger Tiere. Berl. klin. Wochenschr., 1908, Nr. 5, Festschr. f. Prof. James Israel.
27. (Gemeinsam mit Prof. Dr. W. Nagel) Berichte über „Geburtshilfe". In: Virch. Jahresber. d. ges. Med. f. 1905, 1906, 1907, 1908.
28. Diätetische u. physikal. Behandlungsmethoden während der Schwangerschaft, der Geburt und des Wochenbetts. In Zuelzers „Die diätetisch-physikalische Therapie", Berlin, 1909.
29. Weitere experimentelle Beiträge zur Physiologie des Fruchtwassers. Arch. f. Gyn., Bd. 89, 1909.
30. Diskussion zum Vortrag von Aschheim: Drillingsabort. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 65, 1910.
31. Fruchtwasser. In: Oppenheimers Handbuch d. Biochemie, Jena, 1910.
32. Diskussion zum Vortrag von Gottschalk: Zur Frage der Beziehungen der Menstruation z. Konzeption. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 67, 1910.
33. Zur Kenntnis der Entwicklungsanomalien bei Infantilismus und bei vorzeitiger Geschlechtsreife. a) Arch. f. Gyn., Bd. 94, 1911. b) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 68, 1911.
34. Ueber ein Blastom bei einem Aal (anguilla vulgaris). Sitzungsbericht der Naturf. Ges. z. Rostock, 1911.
35. Zur Begriffsbestimmung des Infantilismus. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 77, 1912.
36. Zur Frage nach der Herkunft des Fruchtwassers. Bemerkungen z. d. Arbeit von Wohlgemuth u. Massone. Arch. f. Gyn., Bd. 96, 1912.
37. Ueber einen Fall von hochgradigem Infantilismus. Correspondenzblatt des Mecklenb. Aerztevereinsbundes, 1912, Nr. 334.

38. Allgem. Mißbildungslehre und fetale Erkrankungen. In: Brüning-Schwalbes Handbuch d. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. d. Kindesalters, Bd. 1, 1912, T. 1.
39. Ueber ein heterotopes Chorionepitheliom des Gehirns. Correspondenzbl. der Mecklenb. Aerztevereinsbundes, 1912, Nr. 338.
40. Erwiderung an J. Wohlgemuth. Arch. f. Gyn., Bd. 98, 1912.
41. Ueber ein Blastom bei einem Aal (anguilla vulgaris) nebst Bemerkungen z. vergl. Pathologie der Geschwülste. Virch. Arch., Bd. 210, 1912.
42. Ueber fetale Hormone. In: Oppenheimers Handbuch der Biochemie. Ergänzungsband. Fischer, Jena, 1913. (Zugl. als Habilitationsschrift, Rostock, 1913.)
43. Ueber die Herkunft des Amnionwassers. Berl. klin. Wochenschr., 1913.
44. Biologische Beziehungen zwischen Mutter und Kind während der Schwangerschaft. Studien z. Pathol. d. Entwicklung, Bd. 1, 1913, H. 1.
45. Heilkraft der Natur und Heilkunst. Naturw. Wochenschr., 1914.
46. Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung extrauteriner Schwangerschaften und über die Möglichkeit operativer Eingriffe beim lebenden Säugetierfetus. — a) Vorläuf. Mitteil. Studien z. Pathol. d. Entwicklung, Bd. 2, 1914. — b) Vortrag, Sitzungsber. u. Abhandl. d. Naturf. Ges. zu Rostock, Bd. 6, 1914.
47. Klinische und patholog.-anatom. Beobachtungen beim Fleckfieber. Beitr. z. Klinik d. Infektionskrankh. usw., 1916.
48. Unveröffentlicht: Ueber experimentelle Bauchschwangerschaft. Erscheint in Zieglers Beitr.
49. Unveröffentlicht: Ueber einen Fall von Darmcarcinom, behandelt mit Abderhaldens Krebsserum. Erscheint in Abderhaldens „Fermentforschung".
50. Die biol. Bedeutung d. Schwangerschaft in d. Phylogenese und ihre entwicklungsmechan. Bedeutung in d. Ontogenese. Anat. Hefte 171/173, Bd. 57, H. 1/2. Festschr. f. Barfurth.

Referate.

Stephan, S., Die Genese der Bauchdeckenspaltbildungen mit totaler Eventration. (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 80, H. 3.)

Verf. beschreibt ausführlich 2 Fälle von Bauchdeckenspaltbildungen, die er selbst beobachtet hat, und bespricht die Theorien, die zur Erklärung dieser Anomalie bis jetzt gegeben worden sind. Er selbst nimmt an, daß die erste Ursache der Störung in einer Entwicklungshemmung des Amnion in kraniokaudaler Richtung liegt, zu einer Zeit, wo die Amnionfalten eben über der Dorsalseite des Embryo sich geschlossen haben. Infolge der mangelhaften Streckungsfähigkeit des Embryo innerhalb der zu eng begrenzten Kopf- und Schwanzkappe des Amnion persistiert die physiologische Rückenknickung und steigert sich bei weiterem Wachstum zur ausgesprochenen Lordose. Dadurch werden die Anlagen der Bauchorgane ventral disloziert, die Bauchdecken können sich über den ektopischen Organen nicht schließen und es entsteht daraus die mehr oder minder weit offene Bauchhernie. Die teratologische Terminationsperiode ist zufolge der frühen Amnionanomalie in ein sehr zeitiges Embryonalstadium zu verlegen; für den einen von ihm selbst beschriebenen Falle nimmt Verf. auf Grund des Extremitätendefektes an, daß die mechanische Noxe zur Zeit des Einsprießens des Skleroblastems in die hintere Extremitätenknospe — also vor der 4. Woche — bereits in voller Ausbildung wirksam gewesen ist.

Keller (Strassburg).

Heyn, A., Zur Kasuistik der Bauchspalte. (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 48, H. 1.)

Bei einem 45 cm langen, 2360 gr schweren Neugeborenen zeigte die vordere Bauchwand in der Nabelgegend einen Defekt von 8 cm Länge und 6 cm Breite, der von der Mittellinie ausgehend sich nach

rechts hin ausdehnte. Darüber breitete sich die zerrissene, aus zwei Schichten (Peritoneum parietale und Amnion) bestehende Bruchsackwand aus. Rechts war die Bauchmuskulatur nach außen gedrängt und bedeutend schwächer entwickelt als links. In der linken Seite der Bruchsackwand verlief die 6 cm lange, abgerissene Nabelschnur mit zwei Arterien und einer Vene. An den unteren Brustwirbeln und den Lumbalwirbeln fand sich eine rechtwinkelige Skoliose mit der Konvexität nach rechts; dadurch war die linke Thoraxhälfte stark deformiert, das Herz stark nach abwärts gedrängt und in den Bruchsack verlagert. Die Leber, die mit Darmteilen zusammen im Bruchsack lag, und mit ihm verwachsen war, zeigte eine bedeutende Vergrößerung, besonders ihres linken Lappens; die Lappenbildung selbst war weniger deutlich als sonst ausgesprochen. Die übrigen Bauchorgane zeigten keine pathologischen Veränderungen, insbesondere war das uropoetische System ganz normal. Am Schädel war ein Hydrocephalus mäßigen Grades zu erkennen. Mit Kermauner nimmt Verf. an, daß es bei seinem Falle nicht zur Ausbildung eines normal langen Bauchstiels gekommen sei, so daß eine freie Nabelschnur überhaupt nicht gebildet wurde. Das von Kermauner in früheren Monaten öfters gefundene „primäre Hydramnion" konnte hier nicht mehr nachgewiesen werden. Das frühere Bestehen desselben jedoch vorausgesetzt, muß man annehmen, daß die beweglichere kraniale Körperhälfte sich in dem reichlichen Fruchtwasser der Schwere folgend nach der Seite gesenkt und so zu der hochgradigen Skoliose der Wirbelsäule geführt hat. Dadurch kann die Schädigung der Urwirbel und damit der mangelhafte Verschluß der Bauchwand bedingt worden sein.

Keller (Strassburg).

v. Haberer, Hans, Ueber einen geheilten Fall von hochgradiger amniotischer Abschnürung. (Arch. f. klin. Chir., 110, 1918, 351.)

Eine Abschnürung des Unterschenkels mit Frakturierung und mit Elephantiasis der Weichteile wurde durch mehrfache Keilexzisionen aus den Weichteilen, durch blutige Refrakturierung des inzwischen geheilten Unterschenkelknochens und durch bessere Stellung der Knochenstücke zu einander bedeutend geheilt. *G. B. Gruber (Mainz).*

v. Haberer, Hans, Zur Kasuistik der medianen retroperitonealen Tumoren. (Arch. f. klin. Chir., 110, 1918, 266.)

Es handelte sich um eine cystische Lymphangiektasie, welche hinter dem Magen mit dem Pankreas verlötet angetroffen worden ist. Die pathologischen Einzelheiten der Lymphangiektasie sind von der Hand Pommers mit trefflichen Photogrammen ausführlich wiedergegeben. *G. B. Gruber (Mainz).*

Bohm, W., Ueber „periostale" Lipome. (Bruns Beitr., Bd. 111, S. 440.)

Mitteilung eines Falles von großem Lipom bei einer 38jähr. ♀, das am Femur breit aufsaß und mit diesem fest verwachsen war.

Die Grenze zwischen Fettgewebe und Knochen war ganz unregelmäßig. Mit der Umgebung war das Lipom sonst nicht besonders verwachsen. Es zeigte eine ziemlich dünne Bindegewebskapsel, die an der Basis in das Periost des Knochens überging. Ein direkter Zusammenhang zwischen Markhöhle und Lipom bestand nicht. Die Knochenwucherung hat ihren Ursprung von der Corticalis bzw. vom Periost genommen.

Interessant war, daß die Geschwulst schon seit mindestens 10 Jahren bestand, erst in letzter Zeit gewachsen war und Beschwerden gemacht hatte. Aetiologisch glaubt B. alle „periostalen“ Lipome als sekundär periostal auffassen zu müssen, die besser als subfascial zu bezeichnen wären.

Zusammenstellung der übrigen in der Literatur mitgeteilten 72 Fälle. *Th. Naegeli* (*Bonn*).

Ehrlich, Hans, Ueber Paraffincarcinom. (Arch. f. klin. Chir., 110, 1918, 327.)

Ehrlich teilt fünf Fälle von Paraffincarcinom des Hodensackes mit, er beobachtete sie unter 110 Arbeitern einer Petroleumraffinerie. Histologisch: verhornender Plattenepithelkrebs. In beginnenden Fällen ist die Prognose gut. *G. B. Gruber* (*Mainz*).

Boenninghaus, G., Der Drüsenkrebs des harten Gaumens. (Bruns Beitr., Bd. 111, S. 215.)

Der Drüsenkrebs kommt am harten Gaumen vor in den beiden Formen des „hornfreien adenogenen Hautkrebses“ (Ribbert), dem Adenocarcinom im engern Sinne und dem „Cylindrom“. Die früher viel umstrittene pathologisch-anatomische Einheit dieser Formen wird durch den gelegentlichen Uebergang des Cylindroms des harten Gaumens in das Adenocarcinom bewiesen.

Klinisch kennzeichnen sich beide durch eine relative Gutartigkeit, die beim Cylindrom größer ist als beim Adenocarcinom. Sie findet ihren Ausdruck in der Kugelform des Tumors, in der Intaktheit der Schleimhaut und dem langsamen Wachstum.

Das bösartige Stadium ist anatomisch gekennzeichnet durch das Wachstum des Tumors durch die Gaumenplatte in Nasen- oder Kieferhöhle. *Th. Naegeli* (*Bonn*).

v. Saar, Günther, Ueber multiple Magentumoren. (Arch. f. klin. Chir., 110, 1918, 23.)

Die Multiplizität von Magentumoren scheint erheblich seltener zu sein als die ulzerös entzündlichen Prozesse. Mitteilung eines Falles, in dem außer einem Pyloruscarcinom ein weit entfernter und unabhängiger gutartiger papillärer Schleimhautpolyp des Magenkörpers. In einem anderen Fall wurden zwei histologisch völlig verschiedene maligne primäre Tumoren der Magenwand in unmittelbarer Nachbarschaft gefunden und zwar ein Carcinom der Mucosa und ein Rundzellensarkom der Submucosa, welche von einander gänzlich unabhängig waren. *G. B. Gruber* (*Mainz*).

Perutz, Alfred, Ueber einen Fall von Gingivitis gonorrhoica. (Dermatol. Wochenschr., Bd. 66, 1918, H. 7.)

Zusammenfassend können wir sagen, daß bei einem an Harnröhrengonorrhoe leidenden Patienten eine Erkrankung des Zahnfleisches zu finden war, die wegen ihres klinischen Bildes, wegen ihres Verlaufes, wegen ihres mikroskopischen Befundes und wegen ihres Verhaltens gegenüber der Gonokokkenvaccine als Gingivitis gonorrhoica bezeichnet werden kann. *Knack* (*Hamburg*).

Pichler, Hans, Doppelte Unterkieferresektion in einem Fall von hochgradiger Progenie. (Arch. f. klin. Chir., 110, 1918, 444.)

Bei einem Fall hochgradiger, entstellender Progenie mit völliger Aufhebung der Kau-Funktion wurde durch beiderseitige Keilresektion aus dem horizontalen Unterkieferast völlige Heilung erzielt. *G. B. Gruber (Mainz).*

Dykgraaf, P. C., Knochentransplantation nach partieller Epiphysenlinienvereiterung. (Arch. f. klin. Chir., 110, 1918, 396.)

Durch tuberkulöse Eiterung war der Malleolus internus völlig zugrunde gegangen. Es bestand eine Knochenfistel. Auskratzung, Phenolbehandlung, Jodoformgazetamponade. Deformität des Fußes infolge Vernichtung des medialen Teiles der untersten Epiphysenlinie der Tibia. Osteotomie der Tibia. Korrektur des Standes durch Knickung des Tibiaschaftes unter Einschaltung eines Knochenkeilstückes aus der gesunden Tibia. Heilung. *G. B. Gruber (Mainz).*

Kren, Otto, Ueber einen Fall chronisch-progredienten Knochenschwundes des Fußskelettes. (Arch. f. klin. Chir., 110, 1918, 336.)

Bei einem Tuberkulosen besteht eine eigentümliche Hautaffektion der unteren Extremitäten, besonders der Füße und ein progredienter Schwund der Phalangen, sowie beginnende Atrophie der Mittelfußknochen. Der Knochenschwund ist progressiv, besteht seit Jahren. Zeichen von Knochenneubildung sind nicht nachweisbar. Die Haut der befallenen Zehen zeigt keine trophische Störung. Kombiniert ist der Knochenprozeß wahrscheinlich mit tuberkulösen Synovitiden benachbarter Gelenke. Ob die Tuberkulose allein oder eine durch sie bedingte Endarteriitis obliterans zu diesen Erscheinungen geführt, ist einstweilen nicht zu sagen. *G. B. Gruber (Mainz).*

Drachter, Thorax, Respirationstraktus und Wirbelsäule. (Bruns Beitr., Bd. 111, S. 1.)

Die im Gefolge von Erkrankungen im Bereich des Respirationstraktus entstehenden Thoraxdeformitäten sind im wesentlichen Folge eines in der Brusthöhle notwendig gewordenen Raumausgleiches, zu dessen Vollzug die knöcherne Thoraxwand mit herangezogen wurde. In erster Linie ist es die Lunge, die einen Raumausgleich ermöglichen kann.

Die Lunge erfüllt in bezug auf die Thoraxwand eine diese stützende Funktion, die im allgemeinen der Grund der normalen Thoraxkonfiguration ist. Ist diese thoraxwandstützende Funktion der Lunge eine ungenügende und treten keine andern für sie ein, so muß die Thoraxwand einsinken, infolge einer Druckdifferenz zwischen Thoraxinnerem und -äußerem. Diese Stützfunktion der Lunge kann von anderen Organen sowie von Flüssigkeiten, Gasen, festen Körpern übernommen werden.

Auch bei vollkommener respiratorischer und anatomischer Ausschaltung einer Lunge tritt eine Thoraxdeformität nicht ein, wenn die Stützfunktion der Lunge durch ein anderes stützendes Medium ausgefüllt wird.

Der Einfluß von Narbenwirkungen bei dem Zustandekommen bestimmter Thoraxdeformitäten soll nicht in Abrede gestellt werden.

Wirbelsäulendeformität kann infolge der Thoraxdeformität nur dann entstehen, wenn eine Krafteinwirkung der Rippen auf die Wirbelsäule möglich ist. Es muß also im allgemeinen die Thoraxringkontinuität erhalten sein. Daß pathologische Zustände der Lunge der Thoraxwand bedürfen, um auf die Wirbelsäule einzuwirken, wurde einwandfrei nachgewiesen. Es besteht ein prinzipieller Unterschied zwischen Lungenvolumensverkleinerung bei erhaltener und unterbrochener Thoraxringkontinuität.

Die Rolle, welche die knöcherne Thoraxwand beim Zustandekommen bestimmter seitlicher Wirbelsäulenverbiegungen spielt, wird am klarsten beleuchtet durch die bei der Besprechung der Anomalien der Pleuren und des Pleuraraums erwähnten Tatsachen. Es wurde gezeigt, daß eine bestehende „postempyematöse" nach der gesunden Seite konvexe Brustwirbelsäulenverbiegung beseitigt werden kann durch Beseitigung der Thoraxdeformität. Ungleichmäßige Respiration beider Seiten als solche führt nicht zu seitlicher Verbiegung der Wirbelsäule.

Selbst die eingreifendsten Veränderungen in Anatomie und Physiologie des Respirationsapparates führen nicht zu Wirbelsäulendeformität, falls die thoraxwandstützende Funktion der geschädigten Lunge durch andere Medien ersetzt wurde. Um auf die Wirbelsäule wirken zu können, bedarf die Lunge der Vermittlung der Thoraxwand.

Th. Naegeli (Bonn).

Mathes, P., Ueber Assimilationsbecken und deren Stellung im System. (Arch. f. klin. Chir., 110, 1918, 309.)

Das Primäre bei der Entstehung des Assimilationsbeckens ist die abnorme Gestaltung des Kreuzbeins, die durch primäre Störung der Wirbelsäulenanlage bedingt ist. Die Störung muß in der Keimanlage bedingt sein. Hegar hat die Assimilation des Beckens als Teilerscheinung des Infantilismus des Beckens bezeichnet. Breus und Kolisko setzten dafür den Begriff Hypoplasie des Beckens. Dieser Begriff stimmt nicht ganz, da die Assimilationsbecken recht große Dimensionen aufweisen können. Zur Charakterisierung der formalen Genese solcher Becken muß man sich des Begriffes der mangelhaften sexuellen Differenzierung bedienen, die auf einer Hypoplasie der Keimdrüsen beruht. Assimilationsbildungen an der Lumbosakralgrenze finden sich vorwiegend bei Individuen von labiler Konstitution. Diese Bereitschaft der Keimanlage für qualitativ und quantitative Abweichung von der normalen Entwicklung trifft namentlich für die Individuen aus Tirol zu, welche sich durch sogen. Tiroler Riesenbecken auszeichnen.

G. B. Gruber (Mainz).

Bittorff, Die Ruhrneuritis. (Dtsche med. Wochenschr., 44, 1918, H. 21.)

Im Anschluß an Ruhr entwickeln sich nicht ganz selten Neuritiden, die auf die Toxinwirkung der Ruhrbazillen mit Wahrscheinlichkeit zurückgeführt werden müssen. Nur in vereinzelten Fällen kommt es dabei zu schweren Lähmungen, meist handelt es sich nur um leichtere motorische Störungen ohne irgend welche degenerativen Prozesse.

Schmidtmann (Berlin).

Reinhardt, Ad., Ueber Varizen des Nervus ischiadicus und ihre Beziehungen zu Ischias und phlebogenen Schmerzen. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 26, S. 699.)

Reinhardt macht folgende anatomische Einteilung der Ischiadicusvarizen: 1. Phlebektasien und Varizen im Innern des Nerven, 2. äußere Varizen, d. h. an der Oberfläche des Nerven gelegene, und zwar a) solche im Verlaufe des ganzen Nerven, b) große schlauch- und sackförmige Varizen im oberen Abschnitt des Nerven und c) solche am unteren Ende des Nerven und an den nn. tibialis und peroneus in der Kniekehle, 3. Kombination innerer und äußerer Varizen. Dabei ist eine große Mannigfaltigkeit in Lokalisation, in Größe, Form und Ausdehnung festzustellen. Im ganzen fand R. bisher 37 mal Varizen des N. ischiadicus, von denen 31 Frauen und 6 Männer betrafen. Für die Entstehung der Varizen des N. ischiadicus kommen alle die Ursachen in Betracht, die auch sonst für Venenerweiterung als mitwirkende oder ursächliche angeführt werden. In 5 der Reinhardtschen Fälle ließ sich allgemeine Blutstauung nachweisen. Der Einfluß der Schwangerschaft ist nicht recht ersichtlich. Die Folgeerscheinungen bestehen darin, daß die anfänglich dünnen Varizenwandungen später durch phlebosklerotische und periphlebitische Wucherungen sich vielfach verdicken. Es kann schließlich zu diffuser Sklerosierung des interfaszikulären Bindegewebes kommen, die auch auf die perineuralen Hüllen übergehen kann. Die Nervenbündel werden dadurch vielfach auseinandergedrängt und komprimiert, zeigen aber keine Degenerationserscheinungen. In manchen Fällen gesellt sich noch eine erhebliche Zunahme des endoneuralen Fettgewebes hinzu, namentlich bei fetten Leuten und im höheren Alter. Klinische Symptome waren nur in einem kleinen Teil der Fälle vorhanden; zuweilen bestanden phlebogene Schmerzen, oder es wurde eine Ischias vorgetäuscht.

Kirch (Würzburg).

Schöppler, H., Cysticercus der Gehirnbasis. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 26, S. 698.)

Klinische und pathologisch-anatomische Beschreibung eines beobachteten Falles. *Kirch (Würzburg).*

Demole, V., Apoplexie tardive avec symptômes homolatéraux par hématome sous durémèrien [rupture de la méningée moyenne par contrecoup]. (Corresp.-Bl. f. schweiz. Aerzte, Bd. 48, 1918, H. 36.)

Krankengeschichte und Obduktionsbefund eines Falles von Spätapoplexie nach Schädeltrauma. Die Sektion ergab eine rechtsseitige Schädelfissur und auf der entgegengesetzten Seite eine Zerreissung der Art. meningea med. mit großem subduralem Hämatom und drei subcorticale hämorrhagische Erweichungsherde. Intra vitam hatten (in Bezug auf das Hämatom) homolaterale Lähmungserscheinungen bestanden. *v. Meyenburg Zürich).*

Licen, Ueber nichteitrige hämorrhagische Encephalitis. (Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, Bd. 42, 1918, H. 1 u. 2, S. 1.)

Beschreibung eines Falles, der klinisch einer atypischen multiplen Sklerose entsprach. Histologisch fanden sich im Zentralnervensystem herdförmige und diffuse Veränderungen. Um die Gefäße und stellenweise im Gewebe vorkommende Lymphocyten, Plasmazellen und Polyblasten bewiesen die entzündliche Natur des Prozesses. Im Bereiche vieler Herde waren alle nervösen Bestandteile völlig untergegangen,

in den Hemisphären war das Mark diffus geschwunden; es bestanden ausgedehnte sekundäre Degenerationen. Ferner waren zahlreiche Blutungen zu sehen, die im Gehirn die Marksubstanz, die Stammganglien und die Sehhügel, im Kleinhirn die Markstrahlen der Hemisphäre bevorzugten. Als Ursache waren degenerative Veränderungen der Gefäßwand zu erkennen. Die Glia war hypertrophisch. Aetiologisch kommt eine gleichzeitig bestehende Nephritis und Endocarditis in Betracht. *Schütte (Lüneburg).*

Flörcken, Veränderungen des Gehirns bei der Gasphlegmone. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 10, S. 272.)

Ebenso wie Anders fand auch Verf. bei seinen Gasphlegmonefällen stets ein Oedem der weichen Häute und der Hirnrinde. *Kirch (Würzburg).*

Jarisch, Adolf, Zur Kenntnis der Gehirnveränderungen bei Fleckfieber. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 126, S. 270.)

Es werden von 16 Fällen an Fleckfieber Verstorbener Auszüge aus den Krankengeschichten und Obduktionsprotokollen und außerdem die histologischen Befunde an den Gehirnen mitgeteilt. Es wurden spezifische, bei anderen Krankheiten noch nicht gesehene Veränderungen an den Kapillaren und Präkapillaren des Gehirns nachgewiesen, die zu einer eng begrenzten, doch deutlich nachweisbaren Schädigung der nervösen Elemente führen und die in ihrer Summe die schweren, paralytischen delirienähnlichen Symptome, welche das Fleckfieber vor anderen Infektionskrankheiten besonders auszeichnet, zu erklären vermögen. *Kankeleit (Hamburg).*

Jaffé, Ueber einen Kombinationsfall von otogener und epidemischer Meningitis. (Med. Klin., 1918, Nr. 14.)

Ein seit Jahren an Otitis media leidender Mann erkrankt unter den Erscheinungen einer akuten Meningitis. Nach wenigen Tagen tritt der Tod ein. Die Obduktion ergibt eine eitrige Meningitis an der Hirnkonvexität wie an der Hirnbasis. Im Liquor cerebrospinalis (Lumbalpunktion intra vitam) sind Meningokokken vorhanden, im Eiter von der Gehirnbasis außer diesen Staphylo- und Streptokokken. Jaffé nimmt an, daß die epidemische Meningitis die Perforation der Mittelohrräume ins Schädelinnere begünstigen konnte, daß jedenfalls die basale eitrige Meningitis vom Ohr ausging und zu einer schon bestehenden epidemischen Meningitis hinzukam. *Berblinger (Kiel).*

Kohlhaas, Die Bedeutung der zerebralen Luftembolie für die Erklärung der echten Epilepsie, der Eklampsie und des echten Schocks. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 9, S. 233.)

In den vorliegenden Ausführungen gelangt Verf., namentlich gestützt auf die Arbeiten Brauers, Spielmeyers und anderer Autoren über Luftembolie, zu dem mindestens sehr gewagten und überraschenden Schluß, „daß klinisch und anatomisch das Krankheitsbild für zerebrale Luftembolie und echte Epilepsie sich deckt, falls bei beiden dieselben Rindengebiete betroffen sind, daß demnach die echte Epilepsie ein öfteres Wiederkehren von zerebraler Luftembolie ist". „Grundlage für die Luftembolie trägt naturgemäß jeder Mensch in sich, denn es bedarf nur einer mikroskopisch kleinen Verbindung zwischen einer Vene und der Luft in der Lunge, dem Magendarmkanal oder in unserer Umgebung, um theoretisch diese zu ermöglichen." In gleicher Weise deutet Verf. auch die Eklampsie der Kinder, die Eklampsie der Schwangeren und den Schock als

zerebrale Luftembolie. Aus diesen Gesichtspunkten heraus schlägt er bei all den genannten Erkrankungen therapeutisch energische Tieflagerung des Kopfes vor, damit die Luft wieder entweichen und in andere, nunmehr höher gelegene Gefäßabschnitte aufsteigen kann, in denen sie keinen Schaden anrichtet.

Kirch (Würzburg).

Schlesinger, Fr., Ueber den Nachweis des Bleischadens nach Steckschuß. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 2, S 39.)

Verf. fand bei einer Reihe von Personen mit Steckschuß einen deutlichen Bleigehalt in der Lumbalflüssigkeit, teilweise sogar bei völlig negativem Ausfall der gleichen Probe im Urin. Es handelt sich offenbar um eine Bleispeicherung im Liquor. *Kirch (Würzburg).*

Westphal, Weitere Mitteilung über Stäbchenzellenbefunde bei multipler Sklerose. (Neurolog. Centralbl., 1918, Nr. 12, S. 407.)

In einem Falle von multipler Sklerose und einer Beobachtung von Encephalomyelitis disseminata, die in naher Beziehung zur akuten multiplen Sklerose steht, konnten Stäbchenzellen nachgewiesen werden. Zusammenfassen läßt sich das Resultat dahin, daß sich Stäbchenzellen bei der multiplen Sklerose im Gehirn und Rückenmark sowohl in der weißen wie in der grauen Substanz finden, daß sie zahlreich in frischen und älteren Herden, aber auch ohne nachweisbaren Zusammenhang mit denselben, frei im Gewebe liegend, vorkommen. In den Fällen, in denen entzündliche Veränderungen am Gefäßapparat in sehr ausgesprochener Weise vorhanden waren, fanden sich weit mehr Stäbchenzellen als in dem Falle mit nur geringfügigen entzündlichen Veränderungen. Das Auftreten der Stäbchenzellen ist daher wahrscheinlich mit dem Gefäßapparat in Verbindung zu bringen und weist ebenso wie die Plasmazellenbefunde mit allem Vorbehalt auf den infektiösen Charakter des Leidens hin. *Schütte (Lüneburg).*

Schrottenbach, Beiträge zur Kenntnis der Pathologie der menschlichen Neuroglia nach Studien an einem Falle von primärem idiopathischen Hydrocephalus internus mittels der Färbemethode von Ramón y Cajal. (Archiv f. Psychiatrie, Bd. 59, 1918, H. 2/3, S. 1086.)

Es fanden sich in allen Hirnteilen pathologische Veränderungen der Gliazellen, nämlich Proliferation, Hypertrophie und Degeneration. Die Astrocyten waren häufiger befallen als die rundlichen, apolaren oder wenig gegliederten Gliazellen. In der Nähe der Ventrikel war das Faserwerk der Neuroglia aufgelockert, anscheinend infolge des lang andauernden Liquordruckes. Es fanden sich Uebergangsformen zwischen apolaren und Spinnenzellen, so daß die Annahme gerechtfertigt erscheint, daß die apolaren Zellen jugendliche Gliazellen sind. Letztere lagern sich häufig um eine zentrale Spinnenzelle, die wahrscheinlich ein ernährungsvermittelndes Zentrum für sie bildet. Die Ansammlung von Gliazellen um Blutgefäße ist höchstwahrscheinlich auf die besseren Ernährungsverhältnisse im perivaskulären Gewebe zurückzuführen. *Schütte (Lüneburg).*

Weiner, Käte, Ueber Chorea senilis. (Deutsch. Archiv f. klin. Med., Bd. 125, 1918, S. 23.)

W. teilt 2 Fälle von Chorea senilis mit (57jähriger Mann und 78jährige Frau). Beide Pat. haben niemals an Gelenkrheumatismus, Herzbeschwerden oder irgend einer Infektionskrankheit gelitten. In einer Tabelle werden die Fälle

(52) aus der Literatur übersichtlich zusammengestellt. Zum Schluß wird die Differentialdiagnose gegenüber der juvenilen Chorea und der Chorea progressiva chronica erörtert. *Kankeleit (Hamburg).*

Probst, Zur Kenntnis der Entwicklungshemmungen des Gehirnes. (Archiv f. Psychiatrie, Bd. 59, 1918, H. 2 3, S. 632.)

Beschreibung dreier Fälle von Mikrocephalie, die schon in der Keimentwicklung begonnen hat, wie durch Heterotopie der grauen Substanz, abnorme Ganglienzellen-, Rinden- und Markfaserentwicklung und die damit verbundene Entwicklungshemmung des Wachstumes des Gehirnes bewiesen wird. In allen drei Fällen war Rachitis als auffallende Begleiterscheinung zu verzeichnen. In einem Falle war die Entwicklungshemmung gleichmäßig über das ganze Gehirn verbreitet.

Schütte (Lüneburg).

Karplus, Ueber Gehirne menschlicher Zwillinge verschiedenen Geschlechts. (Jahrb. f. Psych. u. Neurol., Bd. 38, 1917, H. 1, S. 79.)

Unter zehn Zwillingspaaren war siebenmal der Knabe in der Entwicklung des Gehirns voraus, niemals das Mädchen. In einem Falle war in mancher Beziehung der Knabe weiter vorgeschritten, in anderer Hinsicht das Mädchen. So war bei ersterem die Fissura Sylvii besser entwickelt, ebenso der Sulcus interparietalis und die Calcarina, während bei letzterer der Sulcus calloso-marginalis und die Parieto-okzipitalfurche mehr ausgeprägt waren. Jedenfalls erscheint die Annahme berechtigt, daß in dem Vorauseilen der männlichen Frucht in der Gehirnentwicklung ein gesetzmäßiges Verhalten zu suchen ist.

Schütte (Lüneburg).

Spiegel, Der Nucleus funiculi teretis. (Jahrb. f. Psych. u. Neurol., Bd. 38, 1917, H. 1, S. 220.)

Der Nucl. funiculi teretis ist in der Säugetierreihe recht rudimentär entwickelt und beginnt sich erst bei den Primaten schärfer zu differenzieren. Beim Menschen weist er die höchste Entwicklung auf und ist hier ungemein vielgestaltig in Größe, Form und Zellreichtum. Die Höhe seiner Entwicklung geht parallel mit der Ausbildung der Striae medull., als deren Umschaltungsstation er anzusehen ist. Diese stellen wahrscheinlich eine Kleinhirnbahn von ähnlichen Verbindungen wie die Brückenfasern dar. Der N. f. t. wäre demnach den Brückenkernen homolog. Das Auftreten dieses Systems bei Primaten hängt vielleicht mit der Entwicklung des aufrechten Ganges zusammen.

Schütte (Lüneburg.)

Marburg, Vergleichend anatomische Studien über den Nucleus hypothalamicus und die hypothalamische Striatumfaserung. (Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurologie, Bd. 38, 1917, H. 1, S. 184.)

Nach den Untersuchungen beim Menschen und verschiedenen Tierklassen steht der Nucleus hypothalamicus in innigster Beziehung zum gleichseitigen und gegenseitigen Striatum und gibt Impulse auf den Thalamus und das Mittelhirn ab. Ueber die Leitungsrichtung ist nichts Genaueres bekannt. Ein Nucl. hypothalamicus findet sich bei allen Mammaliergruppen. *Schütte (Lüneburg).*

Weiß und **Hanfland,** Beobachtungen über Veränderung der Hautkapillaren bei Exanthemen. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 23, S. 607.)

Mit Hilfe der O. Müller-Weißschen Methode der Hautkapillarbeobachtung am Lebenden untersuchten Verff. die Exantheme bei Typhus abdominalis, Typhus exanthematicus, Scharlach und Masern. Innerhalb der Typhusroseole zeigten die Kapillaren des Papillarkörpers eine mäßige Erweiterung ohne sonstige Veränderung in Form oder Strömung. Die eigentliche Roseolenrötung erschien diffus und tiefer gelegen als die Papillarkapillaren. In der Fleckfieberroseole war am auffallendsten das starke Hervortreten von oberflächlichen Venengeflechten; dagegen war in einzelnen der arteriellen Gefäßästchen ein abnorm enges Lumen und eine hochgradige Verlangsamung der Blutströmung („körnige Strömung") zu beobachten. Die Scharlachhaut zeigte eine diffuse starke Rötung mit sichtbarer Erweiterung der Kapillaren und zuweilen auch einem erheblich erweiterten subpapillaren Plexus. In schwersten Scharlachfällen konnten Verff. wiederholt das von Unna in Hautschnittpräparaten festgestellte Bild maximaler Gefäßparalyse resp. Gefäßwandschädigung bestätigt finden. Die Masernhaut ließ bei der Müller-Weißschen Methode keine so starke Rötung erkennen wie die Scharlachhaut, sondern nur zirkumskripte, teilweise ineinander übergehende fleckige Rötung mit einem Stich ins Bläuliche, durchsetzt mit Stellen von normalem Hautcharakter. Das Kapillarnetz trat deutlicher zutage als bei der normalen Haut, aber von tieferliegenden Gefäßbildungen war so gut wie nichts zu sehen. Alle die geschilderten Veränderungen — aus 6 der Arbeit beigefügten bunten Abbildungen gut ersichtlich — bestätigen nach Ansicht der Verff. die aus Schnittpräparaten von exzidierten Hautstücken her bereits bekannten histologischen Veränderungen. *Kirch (Würzburg).*

Jürgensen, E., Mikrokapillarbeobachtungen und Puls der kleinsten Gefäße. (Ztschr. f. klin. Med., Bd. 86, H. 5 u. 6.)

Untersuchungen mit der Weißschen Methode der Transparentmachung der Fingernagelpartie am Nagelbett und mikroskopischer direkter Betrachtung der Kapillaren bei auffallendem Licht. Die Methode scheint nicht unwesentliche Aufschlüsse bei Normalen und Kranken zu liefern. Was wir bisher Kapillarpuls nannten, ist nicht immer ein echter Puls der Kapillaren, sondern der fortgeleitete Puls der kleinsten Arterien. Man unterscheidet nach Verf. also echten Kapillarpuls und Puls kleinster Arterien. Für beide bestehen Beziehungen zum Blutdruck. Niedrige minimale Blutdruckwerte sprechen für den zentralen Ursprung des Kapillarpulses und Intaktheit der peripheren Kreislaufabschnitte. Verschiedene Kreislaufstörungen (Sklerose, Aortitis luica), dann Diabetes usw. schaffen charakteristische Kapillarbilder. Auch Funktionsprüfungen des Zirkulationssystems sind denkbar. Therapeutische Maßnahmen (Hg, Salvarsan usw.) konnten in ihrer Wirksamkeit „unter dem Mikroskop" verfolgt werden.

Frenkel-Tissot (St. Moritz).

v. Rauchenbichler, Rudolf, Ein Fall von primärem Abriß der Arteria carotis interna mit sekundärer Aneurysmabildung. (Arch. f. klin. Chir., 110, 1918, 699.)

Kasuistische Mitteilung. Die periphere Abrißstelle war thrombotisch verstopft; es bestand Halbseitenlähmung links. Tod beim Operationsversuch. Autoptisch eine Erweichung im Gebiet der r. 3. Stirnwindung festgestellt. *G. B. Gruber (Mainz).*

Ranzi, Egon, Aneurysmaoperationen. (Arch. f. klin. Chir., 110, 1918, 530.)

Es handelt sich um 164 Fälle, wovon 54 arteriovenöse Aneurysmen aufwiesen. Was die Art der Entwicklung und die Zeit des Auftretens anbelangt, so ergibt die Anamnese in der Mehrzahl der Fälle, daß sich das Aneurysma allmählich im Anschluß an die Verletzung entwickelt. Dabei bildet sich aus dem primär entstehenden Hämatom, welches in der Umgebung der Arterienverletzung die ganzen Gewebe durchsetzt, allmählich durch Gerinnung und bindegewebige Neubildung an der Peripherie des Hämatoms der aneurysmatische Sack, welcher klinisch dann als mehr oder minder große Geschwulst imponiert. Am Aufbau dieses Sackes hat die Arterienwand keinen Anteil. Zwischen Hämatomstadium und Aneurysmastadium vergehen etwa 3—4 Wochen, wenn auch manchmal schon früher Sackbildungen angetroffen wurden. In manchen Fällen werden Aneurysmen erst sehr spät offenbar, wofür zwei Möglichkeiten der Erklärung existieren. Entweder handelte es sich um latente Aneurysmen ohne klinische Symptome, die dann plötzlich heranwachsen, oder aber es kann nach der Gefäßverletzung zu thrombotischem Gefäßwandverschluß, der sich erst in späterer Zeit auflöst und die Bildung eines pulsierenden Hämatoms bedingt. Für diese Auffassung sprechen autoptische Erfahrungen. Von Komplikationen des Aneurysmas werden erwähnt: Infektion, Blutung, Zirkulationsstörungen, Nervenschädigungen durch Druck seitens des Hämatoms oder Aneurysmas, endlich gleichzeitige Fraktur oder Eingeweideverletzung. Die Indikation der Aneurysmaoperation hängt vom Grad der Beschwerden des Patienten ab. In der Therapie sind die Gefäßnahtmethoden denen der Ligatur prinzipiell vorzuziehen. *G. B. Gruber (Mainz).*

Fromme, A., Ueber die Beziehungen des Aneurysma arterio-venosum zum Angioma arteriale racemosum. (Bruns Beitr., Bd. 114, S. 57.)

Bei einem 22j. Kriegsfreiwilligen war bei einem doppelten arterio-venösen Aneurysma der Art. und Vena subclavia durch zentrale Unterbindung der Vene einige Monate später eine Umwandlung im Sinne eines Angioma arteriale racemosum erfolgt: Es bildeten sich zahlreiche pulsierende Gefäßstränge aus, die erweiterten Gefäße erzeugten Drucknekrosen der Haut und schließlich entstand aus einem Geschwür eine arterielle Blutung. All dies sind Symptone, wie sie beim arterio-venösen Aneurysma bisher niemals, wohl aber häufig beim Angioma racemosum beobachtet worden sind.

F. schließt aus diesem Fall, daß ein Teil der als Rankenangiome beschriebenen Gebilde wahrscheinlich keine von den Arterien ausgehende Neubildungen, sondern veränderte arterio-venöse Aneurysmen gewesen sind, und daß man bei den als Rankenangiom imponierenden Geschwülsten zwischen dem eigentlichen Angioma arteriale racemosum, das eine von den Arterien ausgehende Neubildung darstellt, und arterio-venösen Aneurysmen, die besondere Veränderungen, z. B. eine Thrombosierung der zentralen Venenenden erfahren haben, unterscheiden muß.

Th. Naegeli (Bonn).

Bücheranzeigen.

Haecker, Valentin, Entwicklungsgeschichtliche Eigenschaftsanalyse (Phänogenetik). [Gemeinsame Aufgaben der Entwicklungsgeschichte, Vererbungs- und Rassenlehre.] Mit 181 Abbildungen im Text. Jena, Verlag von G. Fischer. 344 S. Preis 12 Mk.

Der bekannte Zoologe und Forscher auf dem Gebiete der Vererbungslehre zeigt uns in diesem bemerkenswerten Buche einen neuen Weg, der vielen vererbungsgeschichtlichen Deutungsschwierigkeiten, besonders in der Mendelforschung, Herr zu werden. Die als entwicklungsgeschichtliche Eigenschafts-

analyse bezeichnete Forschungsrichtung hat morphogenetisch und entwicklungsphysiologisch die Entstehung der Außeneigenschaften des fertigen Organismus zu untersuchen und deren Wurzeln bis in möglichst frühe Entwicklungsstadien zurückzuverfolgen, indem sie Schritt für Schritt auf die während der Entwicklung wirksamen Zwischenprozesse und die vorübergehenden Zwischeneigenschaften zurückgeht. Also eine rückläufige Auflösung des Entwicklungsvorganges, die bestimmte fertige Art- und Rasseneigenschaften zum Gegenstand hat und als deren ideales Endziel H. selbst eine genauere Kenntnis der als Ursachen den reifen Außeneigenschaften zugrunde liegenden hypothetischen Anlagen (Elementareigenschaften, Erbeinheiten, Determinanten, Faktoren oder Gene) bezeichnet. Bei der Zurückverfolgung der verschiedenen Varianten derselben Außeneigenschaft ist zunächst der scheinbare Gabelpunkt der Entwicklung, die Phänokrise oder phänokritische Phase, aufzufinden und eine Erklärung für die von hier ausgehende Divergenz der Entwicklung zu suchen. Ganz besonders soll auch die Konstitutionsforschung aus der entwicklungsgeschichtlichen Eigenschaftsanalyse Nutzen ziehen.

Wenn nun auch H. zeigt, daß schon bei Einzelligen gewisse, besonders in der Skelettbildung erkennbare Rasseeigenschaften sich mit Wahrscheinlichkeit auf prophysiologische und promorphologische Artplasmavariationen zurückführen lassen, und sich bemüht, Erscheinungen wie Größenunterschiede, Asymmetrie, die Färbung der Haut und ihrer Anhänge usw. entwicklungsgeschichtlich zu analysieren und damit die Erklärung für Art- und Rasseneigentümlichkeiten zu finden, so bleibt jenes ideale Endziel doch in mehr oder weniger weiter Ferne liegen und es zeigt sich, daß hier eigentlich erst ein Anfang der Arbeit gemacht ist. Denn solche Feststellungen beispielsweise wie die, daß erbliche Größenunterschiede wenigstens teilweise auf Verschiedenheiten im Ausbildungsgrade und in den Leistungen des Systems der innersekretorischen Drüsen zurückzuführen sind, bleiben doch recht allgemeiner Natur. Andererseits kommt H. bezüglich der Pigmentierung bzw. Färbung der Haut und ihrer Anhänge, die besonders eingehend besprochen wird, zu einem recht bemerkenswerten positiven Resultat, nämlich dem, daß primäre Zeichnungsformen (Fleckung, Längsstreifung, Querstreifung) Begleiterscheinungen in einem bestimmten, spezifischen Rhythmus sich abspielender Teilungs- und Wachstumsvorgänge bestimmter Zellgruppen der Haut sind. Auf viele andere Einzelheiten der gedankreichen Betrachtungen, die größtenteils auf eigenen Forschungsergebnissen beruhen, kann näher nicht eingegangen werden.

Die Unterscheidung von einfach-verursachter und frühzeitig autonomer Entwicklung von komplex-verursachter und durch mannigfache Korrelationen gebundener führt H. zu einer entwicklungsgeschichtlichen Vererbungsregel folgender Fassung: „Merkmale mit einfach-verursachter, frühzeitig autonomer Entwicklung weisen klare Spaltungsverhältnisse auf. Merkmale mit komplexverursachter, durch Korrelationen gebundener Entwicklung zeigen häufig die Erscheinung der unregelmäßigen Dominanz und der Kreuzungsvariabilität, sowie ungewöhnliche Zahlenverhältnisse. Bei eigentlichen Anomalien kommt vielfach Gleichzeitigkeit oder Alternanz mit anderen Defekten hinzu.“ Diese durch Beispiele belegte und erklärte Regel findet ihre sinngemäße Anwendung auf die Konstitutionslehre und Völkerkunde und findet in ersterer folgende kürzeste Prägung: „Eine Krankheit zeigt eine regelmäßige Vererbungsweise, wenn sie auf ein Organ von stark ausgeprägter Minderwertigkeit lokalisiert ist und wenn die Organanomalie ihrerseits infolge einer einfach-verursachten, früh autonomen Entwicklung einem regelmäßigen Vererbungsmodus folgt.“ Krankheit ist nur der Kürze halber für Krankheitsanlage gebraucht. Da H. seine Betrachtungen über die Konstitutionslehre mit Beispielen aus den Werken anderer Autoren, besonders J. Bauers belegt, ohne sie auf ihren Wert näher zu prüfen, so bleiben manche zu beanstanden. Aber das ändert nicht das geringste an der großen Bedeutung der Erörterung für die Konstitutionslehre, die an dem H.schen Werke nicht wird vorübergehen können, wie weiterhin auch das Schlußkapitel über entwicklungsgeschichtliche Eigenschaftsanalyse und Pluripotenz zeigt, das sich reich an wertvollen Gedanken und Ausblicken erweist.

Alles in allem: Die Bedeutung der von H. gewiesenen Forschungsrichtung ist unverkennbar und das vorliegende Werk wird für sie von grundlegendem Werte sein, nicht allein weil es allgemeine Grundsätze von großer Wichtigkeit aufstellt, sondern auch unmittelbar zur Lösung vieler Einzelfragen anregt.

C. Hart (Berlin-Schöneberg).

Inhalt.

Zur gefl. Beachtung!

Die Herren Autoren und die Leser des Centralblattes werden gebeten, jeweils 1 bis 2 Sonderdrucke ihrer Arbeiten der Schriftleitung des Referatenteils — **Prof. Berblinger, Kiel, Düvelsbeker Weg 17** — zu überlassen. Dadurch wird es eher möglich sein, die Referate von Arbeiten in schnellerer Folge zu bringen und alle das Gebiet der allgemeinen Pathologie und Pathologischen Anatomie berührenden Publikationen weitgehend zu berücksichtigen.

Die Schriftleitung:

M. Schmidt. Berblinger.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXX. Nr. 4.
Ausgegeben am 28. Februar 1919.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Moritz Löwit †

Mit Moritz Löwits Hinscheiden im Oktober vergangenen Jahres ist wieder einer der markantesten Vertreter des Faches der experimentellen Pathologie aus der Reihe der Lebenden gestrichen. Der Verblichene gehörte ja zur Generation der eigentlichen Schöpfer dieses Faches, welches in Oesterreich bekanntlich als ordentlicher Lehr- und Prüfungsgegenstand behandelt wird. Diese Einrichtung kommt dortselbst zweifellos der Vertiefung des Studiums der Pathologie sehr zustatten und bildet namentlich ein wichtiges Bindeglied zwischen der klinischen Pathologie, der pathologischen Anatomie und der Pharmakologie. Die experimentelle Pathologie könnte aber noch zu weit größerer Bedeutung gebracht werden, wenn sie eine vollkommene Ausbildung in der Richtung der pathologischen Physiologie erführe, während bis nun der wissenschaftliche Werdegang des jeweiligen Fachvertreters, ob ursprünglich Kliniker oder pathologischer Anatom, auch seiner Fachbetätigung jeweils den wesentlichsten Stempel aufdrückte. Nun brachten aber die letzten Dezennien in der Serologie, in der Lehre von der inneren Sekretion sowie in manchen anderen Sonderzweigen der Biologie und pathologischen Physiologie so wichtige und für das Verständnis der Pathologie überhaupt unerläßliche Erkenntnisse, daß die modernen Erfordernisse, welche an die experimentelle Pathologie billigerweise gestellt werden dürfen, weit über das übliche Betätigungsgebiet des Klinikers oder pathologischen Anatomen hinausgreifen.

In diesen Beziehungen hat nun Löwit mit der Entwicklung der Bedürfnisse seines Faches jederzeit Schritt zu halten gesucht. Ursprünglich Internist, behandelte er in seinen frühesten Publikationen Fragen der Herztätigkeit und -muskelinnervation sowie des Kreislaufes und habilitierte sich anfangs der achtziger Jahre an der medizinischen Klinik der deutschen Universität in Prag, um bald darauf den Lehrstuhl für experimentelle Pathologie in Innsbruck zu übernehmen und damit, nun bereits selbständig, den unmittelbaren Uebergang zu diesem Fach zu vollziehen. In diese Uebergangszeit fallen Arbeiten über die Blutbildung, -physiologie und -pathologie, welche L. auch noch bis in viel spätere Jahre immer wieder beschäftigten und von denen aus er schließlich den Uebergang zu serologischen Studien der modernsten Forschungsrichtungen vollzog, welch letzteren die Arbeiten der letzten Jahre gewidmet waren. Daneben fanden aber noch andere Themen, wie Fieberlehre, Lungenödem, Ikterus, Diabetes L.s Bearbeitung.

Im besonderen seien als Löwits Arbeitsergebnisse angeführt: „Die Nerven der glatten Muskulatur“ (Stzgb. Ak. d. W. 1875), einer am

Frosch mit Hilfe einer neuen Vergoldungsmethode durchgeführten Untersuchung, auf Grund welcher die Nervenendigung in die Nähe des Muskelkernes verlegt und damit dieser Teil als der physiologisch wichtigste der Muskelzelle angesprochen wurde. In den folgenden Jahren erschienen in der Prager med. W. sowie in der Prager Vierteljahrsschrift f. klin. Med. einige klinische Beobachtungen, so eine krupöse Pneumonie ohne jegliches Sputum, Entstehung des Kruraltones bei Aortenklappeninsuffizienz, ein einer einseitigen Vaguslähmung ähnlicher Symptomenkomplex und ferner „über das Cheyne-Stokessche Respirationsphänomen", welches L. durch Erregbarkeitsveränderungen des Atemzentrums bedingt vermutete, die zu gleichen Zeitpunkten wie das An- und Abschwellen der Atemreize dasselbe träfen. Es läge bei an sich noch unklarer Ursache eine analoge Erscheinung vor, wie die Erholungs- und Ermüdungskurve der peripheren Nerven.

Die erste größer angelegte Untersuchungsfolge betraf „Beiträge zur Kenntnis der Innervation des Froschherzens", welche in Pflügers Archiv in den Jahren 1880/83 erschienen. Quere Teilungen und Exstirpationen der Klappenzipfel sollten erweisen lassen können, daß sowohl in den unteren Hohlvenen als im Vorhof Bewegungszentren liegen, welche gesondert für sich zur Kontraktion der einzelnen Herzabschnitte genügen, daß aber die im Ventrikel befindlichen Erregungen für die rhythmische Bewegung derselben nicht allein genügen. Hat L. mit diesen Untersuchungen mithin bereits ein Gebiet betreten, dessen weitere Bearbeitung von seiner und anderen Seiten zu unseren gegenwärtigen Kenntnissen über die Herzmuskelinnervation, -automatie sowie die Zahl und Lage der Herzganglien und endlich das Reizleitungssystem führten, baute er es andererseits auch nach der physiologisch-chemischen Seite insofern ein wenig aus, als er beispielsweise den Antagonismus in der Wirkung von Natron- und Kalisalzen auf den Vagus an den motorischen Ganglienzellen des Herzens feststellte, wobei Natronsalze den Erregungszustand gegen die Wirkung des Vagus erhöhen, während Kalisalze gegenteilig wirken. Hierher gehört auch eine Arbeit „über den Einfluß der gallensauren Salze auf die Herztätigkeit, sowie auf einige Funktionen der peripheren und zentralen Nervensubstanz" (Ztschr. f. Heilk., 1882).

Ein ganz neues Forschungsgebiet betrat Löwit in den folgenden Jahren zunächst mit der Arbeit „über die Bildung roter und weißer Blutkörperchen" (Stzgb. Ak. d. W. 1883), ein Gebiet, das durch die kurz vorhergehenden Arbeiten Ehrlichs und anderer Forscher damals in den Vordergrund des fachwissenschaftlichen Interesses zu rücken begann. Nicht allen Befunden L.s wird man heute in der Deutung vollkommen beipflichten können, wie ja überhaupt die Beschäftigung mit der Hämatologie ihm die heftigsten Polemiken brachte. Andere Ergebnisse seiner diesbezüglichen Forschungstätigkeit können aber als unbestrittener Besitz unserer Kenntnisse bezeichnet werden, so z. B. die Entstehung der roten Blutkörperchen aus hämoglobinlosen Vorstufen im Knochenmark, wobei allerdings zugegeben werden muß, daß nicht allen diesen Befunden auch die unbedingte Priorität zukommt. Sie erhalten ihren besonderen Wert jedoch durch den Umstand, daß sie in einer Zeit gefördert wurden, zu welcher die ihnen zugrunde liegenden Fragestellungen noch durchaus ungeklärter und vielfach kontroverser

Natur waren, so daß sie zur Klärung der bezüglichen Ansichten wesentlich beitrugen. Beispielsweise gilt dies von der spezifischen Trennung der weißen und roten Blutzellen, für welche sich L. aussprach, ebenso von der Verlegung der Umwandlung der Erythroblasten in die definitiven roten Blutkörperchen im Knochenmark, Ansichten, die an gleicher Stelle, wie vorhin genannt, in den Jahren 1885/87 erschienen. Hier sprach Löwit auch bereits die Ansicht von der nicht nur quantitativen, sondern auch qualitativen Verschiedenheit der Leukämien von den einfachen Leukocytosen aus. Bei der Leukämie sei möglicherweise die Beschaffenheit des Blutplasmas, vielleicht auch der Leukocyten, verändert und sie sei daher wahrscheinlich eine „selbständige Blutkrankheit". Wie wir uns nun auch zu den Voraussetzungen dieses Schlusses stellen mögen, er bleibt jedenfalls als solcher richtig und wir werden ja sehen, daß L. selbst später die Aetiologie der Leukämien in ganz anderer Richtung suchen zu müssen und gefunden zu haben glaubte. Eine große Reihe einschlägiger Arbeiten veröffentlichte L. in diesen und den folgenden Jahren bis zum Anfang der neunziger Jahre im Centralbl. f. Path., Virchows Arch., Arch. f. exper. Path., Arch. f. mikr. Anat., Anatom. Anz., Fortschr. d. Med. und Prager med. W., sowie in der Monographie „Studien zur Physiologie und Pathologie des Blutes und der Lymphe" (1892). Insbesondere hervorhebenswert ist in letzterer die Meinung, daß wahrscheinlich den meisten Formen der Leukocytose eine Leukocytenverminderung vorhergehe. Die Leukolyse sei das Bedingende für die anschließende Leukocytose. Die bezüglichen an Kaninchen ausgeführten Versuche zeigten auch die für die Laboratoriumstechnik in erster Linie wichtige Tatsache von der Einwirkung der Fesselung des Versuchstieres auf dessen Blutbild. Löwit setzte also an Stelle der chemotaktischen Leukocytoseätiologie die leukolytische. Mit der Leukolyse hänge vielleicht auch die vermehrte Lymphbildung zusammen, was als Erklärung für die Entstehung der Oedeme von Belang sollte sein können. Eine verhältnismäßig spätere Arbeit über „die Entstehung der polynukleären Leukocyten" (Fol. haem. 1907) suchte für dieselben außer im Knochenmark auch an anderen Stellen im Körper Entstehungsstätten.

Eine geringe Anzahl von Arbeiten behandelte die Frage der Blutplättchen und ihrer Entstehung, wobei L. seine Ansicht, daß diese Elemente des Blutes nicht darin selbständig vorgebildet seien, in Polemik mit Bizzozero (Centralbl. f. Path., 1891) und Laker (Virch. Arch., 1889) brachte. Sie sollten durch Fällung aus der Blutflüssigkeit entstehen. In seinem Referat in Lub.-Ostert. Erg., 1897 läßt L. sie als Kern- und Zellderivate gelten und erkennt aus diesem Grunde die Frage ihrer Präexistenz nur als mehr nebensächlich an. Damit sei auch ein Ausgleich mit Ad. Schmidts Ansicht von der Bedeutung der Leukocyten für die Blutgerinnung angebahnt, gegen welche Ansicht L. früher (Prager med. W. und Zieglers Beitr., 1889) polemisiert hatte. Jedenfalls ist ihre Beziehung zum Gerinnungsprozeß des Blutes wichtig. In einem gewissen Zusammenhang mit diesen Arbeiten steht auch die Arbeit „über die Membran und die Innenkörper der Säugetiererytrocyten" (Zieglers Beitr., 1907), worin Beweise für die Membran gebracht werden, sowie für den Innenkörper, welcher wahrscheinlich eine Erscheinung der physiologischen Alterung sei als eine Abänderung

des flüssigen oder halbflüssigen Erythrocyteninhaltes; er habe nichts mit den Blutplättchen zu tun.

In einem ferneren Zusammenhang mit den Blutarbeiten steht der „Beitrag zur Lehre vom Ikterus“ (Zieglers Beitr., 1889), worin Löwit es als wahrscheinlich erklärte, daß die Bildung von Gallenfarbstoff aus dem Blutfarbstoff normaler- und pathologischerweise noch in anderen als den Leberzellen vor sich gehen könne, so besonders in den blutkörperchenhaltigen Zellen. Es sei also die Gallenfarbstoffbildung nicht eine ausschließliche Funktion der Leberzellen. Auch der außerhalb der Leberzellen gebildete Gallenfarbstoff dürfte jedoch wahrscheinlich unter Vermittlung derselben aus dem Blut ausgeschieden werden.

Eine in diese Zeit der Blutarbeiten fallende Abhandlung „über die Entstehung des Lungenödems“ (Zieglers Beitr., 1893), suchte hierfür die Ursache im gleichzeitig erschwerten Abfluß und vermehrten Zufluß, während beim entzündlichen und toxischen und wahrscheinlich z. T. auch beim Ventilationslungenödem zugleich Gefäßwandveränderung mit erhöhter Durchlässigkeit vorlägen, brachte jedoch L. eine Polemik mit Großenbacher ein (Centralbl. f. Path., 1895). Sie mochte aber auch die Anregung geboten haben zur Abhandlung „über die Beziehung des Blutgefäßendothels zur Emigration und Diapedese (Zieglers Beitr., 1894), in welcher insbesondere die Bedeutung der Stomata gewürdigt wurde. „Ein Schulversuch zur Demonstration der rückläufigen Blutströmung“ (Centralbl. f. Path., 1897) durch entsprechende Klemmungen am Froschschenkel mit folgender Beobachtung an der Schwimmhaut dürfte gleichfalls von diesen Untersuchungen seinen Ausgang genommen haben.

Eine besondere Stellung nehmen in dieser Zeit Löwits 13 Vorlesungen über „die Lehre vom Fieber“ ein, in welchen als einer der wichtigsten Gedanken ausgesprochen wird, daß zum Fieber nebst verschiedenen Symptomen Temperatursteigerung und Stoffwechseländerung gehören; Fieber ohne Temperatursteigerung sei nicht bewiesen. Löwit drückte also damit gleichzeitig aus, daß er in der Temperatursteigerung eine zwar regelmäßig vorhandene, aber nicht zum Wesen des Fiebers unbedingt gehörige Erscheinung sehe. Es hängt dies wohl auch mit seiner chemischen Theorie des Fiebers zusammen, welche er allerdings in einer Polemik „die Pathogenese des Fiebers“ (Centralbl. f. Path., 1898) gegen Ughetti und dessen korpuskuläre oder mechanische Theorie verteidigen mußte.

Einen breiteren Raum im Lebenswerk Löwits und insbesondere in seinen hämatologischen Studien nehmen seine Leukämiearbeiten ein. Diese hauptsächlich zwischen 1894 und 1908 erschienenen Abhandlungen und Polemiken finden sich im Centralbl. f. Path., Centralbl. f. Bakt., in Zieglers Beitr., Verh. d. path. Gesellsch., Zeitschr. f. Heilk., ferner als Referatthemen des Internistenkongresses (1899) sowie in Lub.-Ostert. Erg. (1902) und gehören wohl zu seinem am meisten umstrittenen Arbeitsgebiet. Die gesamten einschlägigen Polemiken hier zu behandeln führte zu weit; es genügen einige namentlich angeführte Gegner, bzw. von L. selbst bekämpfte Namen, wie H. F. Müller, Jacob, Hindenburg, Türk, Reckzeh und vor allem Virchow und Neumann, deren Lehre von der primären Schädigung der Leukocytenbildung als Ursache der Leukämie L. nicht anerkannte, sondern derselben gegen-

über seine eigene Ansicht für wahrscheinlicher hielt, daß das Primäre bei der Leukämie ein gesteigerter Leukocytenzerfall sei. Diese Stellungnahme Löwits trat jedoch später in seiner eigenen Auffassung insofern in den Hintergrund, als er sich als Anhänger der parasitären Leukämietheorie bekannte und in der „Haemamoeba leukaemiae magna“ diesen parasitären Erreger der myeloiden Leukämie gefunden haben wollte, welchem er für die lymphatische Leukämie die „Haemamoeba leukaem. parva vivax“ an die Seite stellte. Der wesentlichste Einwand, welcher gegen L.s Hämamöben erhoben wurde, bestand in ihrer Auffassung als färberische Produkte der leicht verletzlichen Mastzellengranulationen und L. verwandte viele Mühe, um diesen Einwand zu entkräften, ohne jedoch mit seiner Ansicht durchdringen zu können, bis der Streit von selbst erlosch. Im übrigen schloß L. sich dem Ehrlichschen Prinzip der Leukocytentrennung nach zwei Gruppen, Lymphocyten und Granulocyten, an, ohne jedoch des Erstgenannten Standpunkt vorbehaltlos in alle Konsequenzen anzuerkennen. Damit schloß er sich aber auch der prinzipiellen Trennung beider Leukämieformen an, während er sich der Pseudoleukämie gegenüber im Urteil noch weitgehende Zurückhaltung auferlegte.

Wie die meisten Hämatologen kam natürlich auch Löwit an der Frage nach den Beziehungen der weißen Blutkörperchen zum Kampf mit den Bakterien nicht uninteressiert vorüber. „Ueber die Beziehungen der Leukocyten zur bakteriziden Wirkung und zur alkalischen Reaktion des Blutes und der Lymphe“ (Zieglers Beitr., 1897) betitelt sich eine diesbezügliche Abhandlung, in welcher den Leukocyten, u. zw. insbesondere den mehrkernigen, eine direkte Beziehung zur bakteriziden Kraft des Blutes und seiner Alkaleszenz zugeschrieben wird. Mit C. Schwarz zusammen bearbeitete später (1904) L. nochmals die Frage der Bakterizidie des Blutes sowie auch dessen Agglutinationswirkung mit dem Ergebnis, daß für das Normalblut diese beiden Eigenschaften noch nicht erwiesen wären. Ausgebreitetere serologische Studien folgten diesen Abhandlungen, die seit dem Jahre 1912—1917, z. T. in Gemeinschaft mit Bayer, im Arch. f. exper. Path. und in der Bioch. Zeitschr. veröffentlicht wurden und das Thema „Anaphylaxiestudien“ betrafen, nicht ohne daß gelegentliche Polemik, wie gegen Friedberger, mit unterlaufen wäre. Abgesehen von den für den anaphylaktischen Schock bedeutsamen Momenten der Atmung, Temperaturkurve und des Blutdruckes sowie des Komplementes waren insbesondere Anaphylaxietoxine pflanzlichen Ursprunges, wie Agar, Weizen, Gegenstand der Bearbeitung. Es spricht für die Erfahrung und Anschauungsweise des Experimentalpathologen, wenn beispielsweise beim Meerschweinchen manche Anaphylaxiesymptome als Folge der Dyspnoe erklärt wurden, wobei als Stütze dieser Ansicht darauf verwiesen wurde, daß durch CO_2 ähnliche Erscheinungen wie auch Schwund der Oxydasegranula bewirkt wird.

Hatte sich Löwit mit diesen Arbeiten weit von der lange Zeit die experimentalpathologische Arbeitsrichtung beherrscht habenden Erforschung der Herztätigkeit und Blutbewegung entfernt, kehrte er doch gelegentlich noch in verhältnismäßig späteren Jahren zu solchen Fragen vorübergehend zurück. Zeugnis hiervon legen ab der Aufsatz „über pendelnde Blutbewegung bei venöser Stauung“ (Zeitschr. f. Heilk., 1906)

und „Die Bedeutung der Schwankungen des linken Vorhofes bei Steigerung des Aortendruckes“ (Zieglers Beitr., 1906).

Ist in dem bisher angeführten Arbeitsgebiet Löwits Stellung zur Chemie, insbesondere zur physiologischen Chemie, nur wenig zum Ausdruck gekommen, zeigen andererseits Arbeiten aus seiner Jugendzeit, wie „über die quantitative Bestimmung des Milchfettes“, ganz besonders aber seine „Diabetesstudien“ (alles in Pflügers Arch., letztere 1908/09), daß er auch in diesen Bahnen dachte und arbeitete.

Alles in allem genommen müssen wir also bewundernd anerkennen, wie Produktivität und Ideenreichtum einerseits, ausgebreitete Tatsachenkenntnis andererseits Löwits Geist und seinen Arbeiten den Stempel aufdrückten. In dieser Beziehung sind auch jene Arbeiten, welche auf Widerspruch stießen, von heuristischem Wert für die Wissenschaft gewesen und wir können nur aufs tiefste bedauern, daß Löwit uns und seinem Fach nicht länger erhalten blieb. Eine Arteriosklerose mit Thrombosen und allen schweren Folgezuständen hatte leider seinem Leben und Wirken ein Ziel gesetzt. In der Geschichte der medizinischen Wissenschaft ist ihm aber ein dauernder ehrenvoller Platz gesichert!

Helly (St. Gallen).

Referate.

Alexander, A., Das Auftreten äußerer heterosexueller Geschlechtsmerkmale bei Hypogenitalismus. (Berl. klin. Wochenschr., 1918, Nr. 40.)

Bei einer 34 jährigen Landfrau kamen im Anschluß an eine vorzeitige Menopause männliche Charaktermerkmale zum Vorschein, wie männlicher Behaarungstyp, einschließlich Bart, Fettschwund, Veränderung von Stimme und Gang. Ein ausgesprochener Hypogenitalismus, der sich nachweisen ließ, bestand anscheinend schon vorher, da die Frau in steriler Ehe lebte. *Stürzinger (Würzburg).*

Eichler, Kasuistischer Beitrag zur Dystrophia adiposogenitalis. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 39, S. 1082.)

Der mitgeteilte Fall ist insofern bemerkenswert, als er im Anschluß an eine traumatische Hypophysenschädigung entstand, im übrigen hat er lediglich klinisches Interesse. *Kirch (Würzburg).*

Gerson, M., Zur Aetiologie der Addisonschen Krankheit und der Sclerodermie. (Berl. klin. Wochenschr., 1918, Nr. 51.)

Verf. hat beobachtet, daß bei Vagotonikern Störungen des Pigmentstoffwechsels besonders bei Schwangerschaft, bei Sclerodermie, experimentell durch Schilddrüsenstoffe und lokal durch Nervenverletzungen zustandekommen können. Durch mehrere Krankengeschichten, in denen er durch die Heilwirkung des Adrenalins die Diagnose der Vagotonie bestätigt sieht, belegt er seine Ansichten.

Stürzinger (Würzburg).

Froboese-Thiele, F. u. Leschcziner, H., Ueber Myasthenia gravis pseudoparalytica in Kombination mit erheblichen Stoffwechselstörungen endokriner Genese. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 86, H. 5 u. 6.)

Es wird zunächst klinisch der Fall einer 27jähr. Frau geschildert, bei der im Anschluß an einen Partus die bekannten Erscheinungen im Titel erwähnten Krankheitsbildes auftraten (Adynamie, Ophthalmoparese usw.) neben leichter Glykosurie. Es bestand myasthenische Muskelreaktion, der Blutdruck war niedrig, Adrenalingehalt des Blutes nicht erhöht. Der Blutzucker war anfangs normal, später erniedrigt. Patientin starb unter Erscheinungen von Zwerchfelllähmung. Anatomisch wurde eine allgemeine Hypoplasie der inneren Organe, cystische Degeneration der Ovarien und vakuoläre Degeneration und Verfettung der Leberzellen festgestellt. Muskel- und Leberzellen wurden färberisch sowohl als chemisch glykogenarm gefunden. Es folgt eine ausführliche epikritische Analyse des Falles, dessen Adrenalin-Leber- und Muskelschwäche gemeinschaftlich so kombiniert wird, daß die Autoren zur Vermutung einer Dyszooamylie kommen, d. h. der Unfähigkeit, Glykogen aufzubauen und Zucker zu polymerisieren. Als Gründe hierfür werden verschiedene intra vitam vorgenommene, ins Bereich der Diabetesdiätetik gehörende Versuche angeführt, die im Original nachzulesen sind. Als kausales Substrat der ganzen Störung wird die Leberdegeneration angenommen, welche eine Glykogenbildung verunmöglichte. Es werden ferner als Arbeitshypothesen konstitutionelle Momente (Asthenie nach Stiller) sowie endokrine, speziell Hypofunktion des chromaffinen Systems betreffende, Störungen herangezogen. (Die heutzutage bei diesem Krankheitsbild im Vordergrund des Interesses stehenden Epithelkörperchen wurden leider weder anatomisch untersucht noch epikritisch in die Erklärungshypothesen einzubeziehen versucht. Ref.). *Frenkel-Tissot (St. Moritz).*

Denk und Hofer, Tracheomalazie und Struma. (Archiv f. klin. Chir., 110, 1918, 401.)

Mitteilung von 11 Fällen von Tracheomalazie. Ein asphyktischer Anfall nach Strumaoperation kann auf folgenden Ursachen beruhen:

1. auf beiderseitiger Postikusparese durch Läsion des N. recurrens, 2. auf akutem Larynxödem, 3. auf Hämatom des Larynx, 4. auf Druck von außen durch ein im Wundbereich angesammeltes Hämatom. Von der Trachealkompression ohne Wandschädigung bis zur ausgesprochenen Erweichung oder Druckatrophie gibt es fließende Uebergänge. Die ersten Anzeichen der auftretenden Atrophie sind makroskopisch nicht wahrnehmbar. Im ausgesprochenen Stadium findet man eine vollständige bindegewebige Substitution der Trachealwand und zwar derart, daß entsprechend dem fortschreitenden Prozeß von außen nach innen das ältere Granulationsgewebe außen, das jüngere schleimhautwärts gelegen ist.

G. B. Gruber (Mainz).

Zindel, L., Ueber metapneumonische Strumitis. (Bruns Beitr., Bd. 110, S. 649.)

35jähr. Frau, bei der im Anschluß an Lungenentzündung akute Schwellung am Hals mit Atembeschwerden auftrat. Es handelt sich um eine Strumitis, deren Eiter Pneumokokken in Reinkultur enthielt. Zusammenstellung der Fälle der Literatur. *Th. Naegeli (Bonn).*

Sudeck, Ueber die Behandlung des Morbus Basedowi und der Struma maligna mit Röntgenstrahlen. (Dtsche med. Wochenschr., 44, 1918, H. 40.)

Mitteilung einiger auch anatomisch untersuchter Fälle. Die Bestrahlung wirkte im günstigen Sinn auf den bestrahlten Tumor, in den meisten Fällen verhinderte sie aber die Bildung von zum Tode führenden Metastasen nicht. *Schmidtmann (Berlin).*

Weidenmann, Martina, Thyreoidea und Menstruation. (Ztschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 80, H. 2.)

Nach Erörterung aller geltenden Theorien faßt Verf. ihre eigenen Untersuchungen an 150 Frauen in folgenden Sätzen zusammen:

1. Es existiert bei der weiblichen Schilddrüse in den meisten Fällen ein periodisches An- und Abschwellen derselben.
2. Die Schilddrüsenschwellung tritt zur Zeit der Menstruation auf, und zwar kann die meßbare Volumenzunahme bis zu 2 cm und eventuell mehr betragen.
3. Die Anschwellung beginnt im Prämenstruum, und zwar 1—2 Tage vor Beginn der Menstruationsblutung; sie erreicht ihr Maximum am 1. Tage der Menstruation und nach Ablauf der Menstruation ist auch die Thyreoidea auf ihr ursprüngliches Volumen zurückgegangen.
4. Die Schilddrüsenschwellung wird besonders deutlich bei Trägerinnen von Strumen beobachtet.
5. Krankheiten der Ovarien, deren Symptome oft in dysmenorrhoischen Beschwerden liegen, bedingen besonders häufig eine deutliche Schilddrüsenanschwellung. *Keller (Strassburg).*

Herzfeld, E. u. Klinger, R., Chemische Studien zur Physiologie und Pathologie. [Zur Funktion der Schilddrüse.] (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 24, S. 647.)

Die vielfach verbreitete Meinung, daß das Sekret der Schilddrüse ein jodhaltiger Eiweißkörper (Jodthyreoglobulin) sei, ist nach H. und Kl. aus mehrfachen Gründen unhaltbar. Es kann sich vielmehr nur um tiefere (dialysable) Eiweißprodukte handeln. Hierfür spricht unter anderem auch die gute Wirksamkeit per os zugeführter und namentlich artverschiedener Präparate, die ganz unverständlich wäre, wenn ein hochsynthetisierter Eiweißkörper allein imstande wäre, das spezifische Sekret der Drüse zu ersetzen. Die Beobachtungen von Abelin und von Eiger sind ebenfalls in diesem Sinne zu verwerten.

Zur weiteren experimentellen Prüfung dieser Frage machten Verff. Versuche an kropfigen Ratten mit einem auf eigene Weise aus Schilddrüsen hergestellten eiweiß- und jodfreien Substanzgemisch, das nur noch abiurete Peptide und Aminosäuren in Lösung enthielt. Die hiermit intraperitoneal behandelten Tiere zeigten nach der 4—5 Wochen später erfolgten Tötung eine deutliche Beeinflussung der bisher unterfunktionierenden Schilddrüse in dem Sinne, daß die bei unbehandelten Kontrolltieren bestehende Hyperämie und Vergrößerung der Thyreoidea, im wesentlichen eine Struma diffusa hyperplastica, vollständig oder weitgehend zurückgebildet war. Histologisch glichen derartige Drüsen allerdings noch nicht einer normalen, doch wurde niemals „eine deutliche Verschmälerung des Zellplasmasaums vermißt nnd auch immer ein größerer, oft auffallend hoher Gehalt an Kolloid beobachtet“. Weitere Versuche mit ebenso aus Schweinsleber hergestellten Abbauprodukten ergaben merkwürdigerweise eine ähnliche Beeinflussung der

kropfigen Drüse, allerdings fast nur mikroskopisch nachweisbar. Damit dürfte sich die Frage erheben, ob überhaupt ein streng spezifisches Sekret der Schilddrüse angenommen werden kann. Nach alledem vermuten Verff., daß „die Thyreoidea ein Organ ist, welches den Eiweißabbau und Umsatz des Körpers in erster Linie reguliert und durch Produktion proteolytisch aktiver Abbauprodukte bewirkt, daß die Eiweißschlacken aus dem Blute entfernt werden, und daß der Abbau nicht hinter der Synthese zu sehr zurückbleibt". Die strumöse Entartung der Schilddrüse dürfte auf ein abnormes Ueberwiegen der Synthese über den Abbau, auf ein zu reichliches Entstehen von Eiweiß bei zu geringer Bildung von Eiweißabbauprodukten zurückzuführen sein. Der Grund der Herabsetzung der Zellautolyse in der Struma, also die Aetiologie des Kropfes, wäre freilich damit noch nicht geklärt.

Das Jod kann nach Ansicht der Verff. nicht, wie bisher angenommen wurde, am Sekretaufbau (als Baustein) beteiligt sein, sondern nur indirekt für die Sekretbildung oder Resorption von Bedeutung sein, es fördert die Bildung und Abgabe des Sekretes. Das im Blute als Jodkalisalz in ganz geringer Menge befindliche Jod soll von verschiedenen Organen, ganz vorwiegend aber von der Schilddrüse, aufgenommen und in Form von Salzbindungen festgehalten werden. Verff. nehmen an, daß die Jodsalze dann die Durchlässigkeit der Drüsenzelle erhöhen und wohl auch die Löslichkeit der im Zellplasma enthaltenen Abbauprodukte vermehren.

Die Wirkung der Drüsennerven sehen Verff. in einer Steigerung der hydrolytischen Vorgänge in den Zellen durch den Nervenstrom. Inwieweit künstlich zugeführte Schilddrüsensubstanzen die Drüsenzellen direkt oder auf dem Umwege über das Nervensystem beeinflussen, ist vorläufig noch ungenügend geklärt; meist dürfte beides nebeneinander in Betracht kommen. *Kirch (Würzburg).*

Grimmer, W., Beiträge zur Kenntnis der Milch schilddrüsenloser Ziegen. (Biochem. Zeitschr., Bd. 88, 1918, H. 1—3, S. 43.)

Verf. hat die Milch einer Ziege nach Entfernung der Schilddrüse analysiert. Als Folge der Schilddrüsenexstirpation bemerkt man zunächst eine schnelle Abnahme der Milchmenge. Sechs Wochen nach der Operation wird die Milch gehaltvoller als vorher, und zwar steigt hauptsächlich der Fett- und Stickstoffgehalt der Milch. Der Aschengehalt der Milch ist schon einen Tag nach der Operation erhöht. Auch die Zusammensetzung der Asche zeigt weitgehende Schwankungen. Auffallend war das plötzliche Ausbleiben der Peroxydasereaktion mit Guajaktinktur. Alles dies deutet auf eine Funktionsstörung der Milchdrüse infolge der Entfernung der Schilddrüse. *Robert Lewin (Berlin).*

Abraham, Otto, Versuche einer serologischen Geschlechtsbestimmung. (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 48, H. 3.)

Ausgehend von dem Gedankengang, daß Mann und Frau ihre sekundären Geschlechtscharaktere durch eine innere Sekretion ihrer Sexualdrüsen erhalten, kam Verf. auf Grund der Präzipitationsmethode (Uhlenhut) zu folgenden Schlußfolgerungen:

Die sekundären Geschlechtscharaktere sind bestimmt durch eine innere Ovarialsekretion, wahrscheinlich der interstitiellen Drüse. Eine innere Sekretion, die den ganzen Körper verändert, muß auf dem Blutwege übermittelt werden.

Danach muß das Blut der Männer verschieden sein vom Frauenblut, ebenso, infolge des Plazentarkreislaufs, das Blut der Schwangeren mit männlichem Fötus von denen mit weiblichem Fötus.

Durch die Präzipitationsmethode ist es möglich mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit Unterschiede zwischen männlichem und weiblichem Serum zu erkennen.

Mit etwas schwächerer Wahrscheinlichkeit läßt sich durch die gleiche Methode auch das Geschlecht des kommenden Kindes aus dem mütterlichem Serum voraussagen.

Für diese Untersuchung erscheint es zweckmäßiger, nach einer Maximalzeit die Präzipitinniederschläge vergleichsweise zu schätzen, als den Grad der stärksten Verdünnung zu ermitteln, bei der eine Trübung zu erkennen ist.

Beide Methoden haben Fehler, sind aber verbesserungsfähig.

Keller (Strassburg).

Köhler, H., Primäre Abdominalgravidität. (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 48, H. 2.)

Verf. beschreibt einen unter den Erscheinungen der geplatzten Extrauteringravidität operierten Fall von primärer Abdominalgravidität. Das Ei hatte die Größe einer Kirsche und hatte sich in Form eines länglich-ovalen Bläschens am Mesocolon, ungefähr fingerbreit vom Rektum entfernt, angrenzend ans Colon sigmoideum und von diesem etwas überlagert, eingenistet. Am unteren Pol des Bläschens befand sich eine etwa streichholzkopfgroße Perforationsöffnung, aus der es andauernd blutete. Bezüglich der drei von Veit aufgestellten Forderungen für den Beweis einer primären Abdominalgravidität konnte Verf. nachweisen, daß das Ei sicher in keinem Zusammenhang mit Uterus, Tuben und Ovarien stand; auch die Fimbria ovarica war völlig unverändert. Daß es sich ferner um ein lebendes Ei handelte, ging schon aus dem makroskopischen Verhalten hervor. Das Ei war fest mit der Serosa des Mesocolon verwachsen und ließ sich nur durch Gewalt von demselben entfernen; aus dem Bett blutete es darauf andauernd. Zwar konnte Verf. in dem Ei keine kernhaltigen roten Blutkörperchen und auch keine Mitosen nachweisen, jedoch war nirgends eine Degeneration in den Zotten nachweisbar; insbesondere waren gerade die Langhansschen Zellen von einer selten schönen Deutlichkeit. Auch das Syncytium sprach in vollem Sinne für eine lebhafte Proliferation. Das Alter des Eies schätzt Verf. auf etwa 4 Wochen. Endlich glaubt Verf., daß das Ei in lebender Verbindung mit seiner Matrix stand; wenngleich eine Exzision des Mutterbodens aus billigen Gründen nicht möglich war. Immerhin konnte an der Insertionsstelle des Eies eine syncytiale Veränderung des perivaskulären Bindegewebes an den Kapillaren festgestellt werden. Verf. glaubt, daß durch die Arbeit von Richter, von Czyzewicz und durch seine eigene Beschreibung die Möglichkeit einer primären Bauchhöhlenschwangerschaft erwiesen ist. *Keller (Strassburg).*

Illner, Ein Fall von Schwangerschaft bei außergewöhnlich engem Hymen. (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 48, H. 1.)

Bei einem 20jährigen Mädchen, das im 5. Monat schwanger war, fand sich der Scheideneingang durch ein querverlaufendes Septum in zwei Teile geteilt, die beide in ein und dieselbe 5 cm lange, blindsackartige Scheide führten; eine Verbindung von hier nach dem Uterus war nicht nachweisbar. Erst nach längerem Suchen gelang es, seitlich etwa in der Höhe des querverlaufenden Septums, eine kleine nur für die Sonde durchgängige Oeffnung zu finden, die in eine zweite Scheide führte. Es handelte sich also um eine Vagina duplex mit einfachem Uterus, von denen die zum Uterus führende Vagina von einer winzig kleinen Hymenalöffnung begrenzt war. Das vorhandene Septum war als Hymenalrest zu deuten. Die Befruchtung muß durch die kleine Hymenalöffnung erfolgt sein. *Keller (Strassburg).*

Unterberger, F., Die spontane Ruptur des rudimentären Nebenhorns infolge einer Hämatometra. (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 48, H. 4.)

Das Präparat stammt von einer gesunden 21jährigen Arbeiterin, bei der die Periode immer unregelmäßig in Abständen von 4—5 Monaten aufgetreten war. Bei der Operation war in der Bauchhöhle zirka 1/4 Liter freies geronnenes Blut. Wie diagnostiziert worden war, handelte es sich um ein rechtsseitiges rudimentäres Nebenhorn, das aber an der medialen Seite geplatzt war. An der Rupturstelle saß ein etwa hühnereigroßes Blutkoagulum. Die rechte Tube war verkümmert, der linke Uterus und die linke Tube normal. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich kein Verbindungskanal zwischen dem Nebenhorn und dem normal ausgebildeten Corpus. Die Schleimhaut der Nebenhornhöhle war dünn und enthielt stellenweise annähernd normale Drüsenschläuche. Die Hämatomwand zeigte besonders in der Umgebung der Rupturstelle stark ausgedehnte Muskelpartien, zwischen deren Muskelzellen sich Blutinfiltrate vorfanden. An der Rißstelle selbst sah man zerrissene Muskelzellen und Ruptur des Peritonealüberzuges. Das Lumen war mit Blutmassen ausgefüllt. Das Zustandekommen der Ruptur erklärt Verf. so, daß die Hämatometra im Nebenhorn nicht gleichmäßig von Uterusschleimhaut umgeben war, so daß die Hämatometra zwischen die Muskelschichten gelangen konnte, wodurch diese allmählich auseinandergetrieben und schließlich an der dünnsten Stelle gesprengt wurden. *Keller (Strassburg).*

Zangemeister, W., Ueber den Hydrops gravidarum und seine Beziehungen zur Nephropathie und Eklampsie. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 38, S. 1044.)

Außer den in den letzten Schwangerschaftsmonaten so häufig (99 %) auftretenden Knöchelödemen gibt es bei etwa 3 % der Schwangeren in den letzten 12 Schwangerschaftswochen noch pathologische Oedemzustände ohne Höhlenhydrops, die Zangemeister als die äußeren Erscheinungen einer typischen Allgemeinerkrankung, als Hydrops gravidarum, auffaßt. Charakteristisch ist für die Krankheit die abnorme Gewichtszunahme bei Zunahme des hydropischen Prozesses und die entsprechende Gewichtsabnahme bei dessen Rückgang. Der Urin ist eiweißfrei, seine Menge verringert, die Funktionsfähigkeit der Niere

erweist sich in jeder Hinsicht als normal. Das 2. Stadium der Krankheit, das nephropathische, ist gekennzeichnet durch Albuminurie und ansteigenden Blutdruck. Im 3. Stadium, dem eklamptischen, treten Symptome einer zentralen Drucksteigerung hinzu.

Die Ursache der Erkrankung sieht Z. in einer abnormen Durchlässigkeit der Kapillaren, deren anatomische Grundlage allerdings zur Zeit noch fehlt. Er hält also die Verringerung der Harnmenge beim Hydrops gravidarum für einen sekundären Vorgang, bedingt durch einen Flüssigkeitsverlust des Blutes, und diesen wieder für die Folge einer Störung der Gefäßwandfunktion. Für diese Auffassung spricht auch die Beobachtung, daß leichte Oedeme der Verringerung der Diurese und der durch sie hervorgerufenen Körpergewichtszunahme voranzugehen pflegen. Zahlreiche Blutanalysen ergaben, daß das Blutplasma, das an sich schon in der normalen Schwangerschaft eiweißärmer als sonst ist, bei Hydropischen durchschnittlich einen erheblich geringeren Eiweißgehalt besitzt; alle anderen Bestandteile des Blutes sind dagegen normal. Das Zustandekommen der Albuminurie im 2. Stadium erklärt Verf. damit, daß die Steigerung des hydropischen Prozesses die Niere in Mitleidenschaft zieht, entweder dadurch, daß die hypothetische Gefäßerkrankung nunmehr auch die Nierengefäße in einer Weise angreift, welche ihre Funktion stört, oder durch Uebergreifen des hydropischen Prozesses auf die Niere selbst, durch eine ödematöse Nierenschwellung. Die Gefäßerkrankung der Niere selbst würde auch die Blutdrucksteigerung erklären. Der Uebergang der Erkrankung in das 3., das eklamptische Stadium, soll durch Mitbeteiligung des Zentralorgans an dem hydropischen Schwellungsvorgang, durch Hirnödem, bedingt sein. Von den Eklampsien, die Z. während der letzten Jahre beobachtete, entstanden drei Viertel der Fälle bei allgemeinem Hydrops und nur ein Viertel ohne denselben. *Kirch (Würzburg).*

Fahr, Th., Zur Frage der Nephrose. (Berl. klin. Wochenschr., 1918, Nr. 42.)

Die von ihm als Nephrose beschriebenen Fälle will der Verf. prinzipiell von der Glomerulonephritis, auch von der schleichenden Form getrennt wissen. Die Glomerulusveränderungen in den späteren Stadien der Nephrose sind meistenteils als primäre degenerative Prozesse anzusprechen. Ebenso wendet er sich gegen die Auffassung Schlayers, daß die beiden Nierenaffektionen als „Glieder einer zusammenhängenden Kette“ auf gleiche Weise zustandekommen und nur quantitative Unterschiede darstellen sollen. Das klinische Bild und die histologischen Veränderungen lassen eine solche Annahme nicht zu; wenn auch sicherlich Mischformen vorkommen. An 2 Fällen, der erste eine Amyloidnephrose mit nephritischer Komponente, der zweite eine Glomerulonephritis mit aufgepfropfter Amyloidnephrose, weist er die Unterschiede nach. Trotz der Berührungspunkte und der Grenzfälle handelt es sich bei der Nephrose und der Nephritis um ein prinzipiell verschiedenes pathologisches Geschehen, bei der Nephritis um eine Reaktion der lebenden Substanz auf eindringende Schädlichkeiten, um eine defensive Regulation, bei der Nephrose um primäre degenerative, resp. infiltrativ-degenerative Vorgänge.

Stürzinger (Würzburg).

Kollert, V. und **Finger, A.**, Ueber die Beziehungen der Nephritis zum Cholesterin (Lipoid)-Stoffwechsel. Entstehungsbedingungen der Retinitis albuminurica. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 30, S. 816.)

Unter 289 während des Krieges von den Verff. untersuchten Nierenkranken wiesen 101 Lipoidausscheidung im Harn auf. Gleichzeitig zeigte das Blutserum dieser Lipoidfälle übernormale Werte für Cholesterin, bis zu 0,288 %. Einige Beobachtungen lassen es möglich erscheinen, daß diese Hypercholesterinämie bei der Nephritis, ähnlich wie die in der Gravidität auftretende, auf eine Funktionsänderung der Leber zurückzuführen ist.

Von 109 ophthalmoskopisch untersuchten Nierenkranken hatten 10 eine Retinitis albuminurica. Diese zeigten sämtlich auch Vermehrung des Cholesterins im Blut und Lipoidausscheidung im Harn. Andersartige Erkrankungen des Augenhintergrundes ließen derartige Beziehungen zum Cholesterinstoffwechsel vermissen. Anscheinend gehört also die Hypercholesterinämie neben der von Machwitz und Rosenberg beschriebenen Azotämie zu den Entstehungsbedingungen der Retinitis albuminurica, und es können nach ihrem Zurückgehen auch die Augenveränderungen wieder schwinden.

Bei der Mehrzahl der Kriegsnephritiker schwanden die Harnlipoide mit dem Rückgang der Oedeme. Bei mehreren Fällen mit chronisch verlaufender Lipoidausscheidung gelang es, die Lipoide durch cholesterin- und fettarme Diät zum Schwinden zu bringen, bei noch nicht ausgeheiltem Nierenprozeß jedoch nur vorübergehend. *Kirch (Würzburg).*

Stepp, W., Ueber den Cholesteringehalt des Blutserums bei Krankheiten. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 29, S. 781.)

Verf. untersuchte über 100 Fälle (Gesunde und Kranke verschiedener Art) auf Cholesteringehalt des Blutserums mit Hilfe der kolorimetrischen Methode von Autenrieth und Funk. Beim Gesunden schwankt der Cholesteringehalt des Blutes in engen Grenzen, es fanden sich Werte zwischen 0,13 und 0,17 g in 100 ccm Serum.

Von 21 untersuchten Kranken mit Diabetes mellitus zeigte mehr als die Hälfte eine deutliche Hypercholesterinämie (0,196—0,473 %). Je schwerer sich ein Fall klinisch verhielt, desto höher lag sein Cholesterinwert im Blut. Es fanden sich aber auch Fälle darunter, bei denen trotz deutlicher Hypercholesterinämie keine Spur von Azeton im Harn nachweisbar war. Man wird also beim Versuch, die Cholesterinanreicherung im Diabetikerblut zu erklären, nicht allein an die Azidosis denken dürfen; die Frage ist vorläufig noch nicht geklärt.

Weiterhin zeigten gewisse Erkrankungen der Leber und der Gallenwege, namentlich solche mit Retentionsikterus, starke Vermehrung des Blutcholesterins, doch geht der Retentionsikterus nicht in allen Fällen mit Hypercholesterinämie einher. Ungewöhnlich hohe Cholesterinzahlen bei nur geringem Ikterus und freien Gallenwegen fanden sich bei einer abklingenden Weilschen Erkrankung. Es bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten, ob sich bei der Weilschen Krankheit regelmäßig so starke und hartnäckige Hypercholesterinämien finden wie in Stepps Fall, der am 53. Tage nach der 1. Untersuchung noch 0,250 % aufwies.

Von 8 akuten Nephritisfällen wiesen 3 eine deutliche Hypercholesterinämie auf. Bei der chronischen diffusen Glomerulonephritis war in mehr als der Hälfte der Fälle der Cholesteringehalt des Serums erhöht. Es kann indes schwere Urämie mit den höchsten Indikan- und Reststickstoff-Werten Hypercholesterinämie vermissen lassen. Auch bei sehr erheblichem Cholesteringehalt des Nephritikerserums kann die Retinitis albuminurica fehlen. Verf. untersuchte auch einen Fall von reiner Nephrose im Sinne Volhards (durch die spätere Sektion bestätigt); es fand sich hier ein ganz außergewöhnlich hoher Cholesteringehalt des Blutes, nämlich fast 1 g in 100 ccm Serum.

Das von den meisten Autoren angegebene starke Absinken des Blutcholesterins bei hohem Fieber konnte Stepp bestätigen, jedoch durchaus nicht in allen Fällen. Es geht also nicht schlechthin jede fieberhafte Erkrankung mit einer Herabsetzung des Cholesterinspiegels im Blute einher. Ein Kranker mit tuberkulöser Meningitis zeigte sogar einen erheblich erhöhten Cholesterinwert.

Bei Blutkrankheiten und einigen anderen Erkrankungen erhielt Verf. unveränderte beziehungsweise nur wenig von der Norm abweichende Blutcholesterinbefunde. *Kirch (Würzburg).*

v. Dziembowski, C., Die Pathogenese und Aetiologie des Asthma bronchiale. (Berl. klin. Wochenschr., 1918, Nr. 38.)

Der Verf., welcher dem Studium der Vagotonie besondere Aufmerksamkeit widmet, führt auch das Asthma bronchiale auf erhöhten Vagustonus zurück, wie es schon Hess und Eppinger bei Aufstellung desselben Krankheitsbegriffes getan haben. Das Symptomenbild der Körperkonstitution zeigt für beide Erkrankungen eine auffallende Gleichheit; Zeichen von Hemmungsbildungen, Hypotonie, Asthenie und Eosinophilie mit Lymphocytose finden sich bei beiden. Dazu kommt der therapeutische Erfolg des Adrenalins beim Asthma, welcher in einem Adrenalinmangel des chromaffinen Systems seine Erklärung findet. Daneben nimmt Verf. eine primäre ererbte Organschwäche an, welche das Auftreten der Asthmaanfälle bei einer nur beschränkten Anzahl von Vagotonikern veranlaßt. In das Krankheitsbild werden noch eingereiht gewisse Pseudobronchitiden, die sowohl bei Erwachsenen wie vor allem bei solchen Kindern mit exsudativer Diathese als rudimentäre Formen oder in leichten, protrahierten Anfällen beobachtet werden. Die Unheilbarkeit des Asthma bronchiale findet durch die Auffassung als Vagotoniesymptom auch genügende Erklärung.

Stürzinger (Würzburg).

Gerhardt, D., Ueber Tuberkulose. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 21, S. 556.)

Gerhardt berichtet in Form eines militärärztlichen Vortrages (München, 1. Dezember 1917) über die bisherigen Erfahrungen der Beziehungen zwischen Lungentuberkulose und Krieg. Für die Zivilbevölkerung hat G. eher eine Abnahme als eine Zunahme der Morbidität der Tuberkulose feststellen können. Dagegen ist die Mortalität etwas gestiegen. Bezüglich der Heeresangehörigen sprechen die bisherigen Zahlen weder für eine wesentliche Zunahme der Erkrankungsziffer noch für eine Steigerung der Bösartigkeit. Immerhin muß bei vielen der Ausbruch der Krankheit als Kriegsfolge angesehen werden. Für die große Mehrzahl derartiger Fälle gilt die Regel, daß die Krankheit

in letzter Linie auf eine in der Jugend erworbene Infektion zurückzuführen ist, vielleicht sogar dann, wenn die anatomische Untersuchung keine alten Herde aufweist.

Unter den mannigfachen den Körper schwächenden Einflüssen, welche die Ausbreitung der Tuberkulose fördern, kommt die Nachwirkung von akuten Infektionskrankheiten wie Typhus und Dysenterie oder von Typhus- und Choleraschutzimpfung nur für ganz vereinzelte Fälle in Betracht. Lungenschußwunden spielen für die Weiterverbreitung einer latenten Tuberkulose nur eine verschwindend kleine Rolle. Das Gleiche gilt für die kruppöse Pneumonie. Möglicherweise ist dagegen eine akute oder subakute Bronchitis für die Entstehung oder Weiterverbreitung einer Tuberkulose von Bedeutung. In viel höherem Grade als alle diese Einflüsse sind aber die täglichen Strapazen des Kriegslebens für Reinfektion oder neue Weiterentwicklung alter tuberkulöser Herde anzuschuldigen.

Im übrigen ist die Abhandlung, namentlich die eingehend besprochene Symptomatologie und Dienstbeschädigungsfrage, fast ausschließlich von klinischem Interesse. *Kirch (Würzburg).*

Dietrich, A., Ein eigenartiges peripleuritisches Empyem. (Münch. med. Wochenschr., 1918, Nr. 19, S. 508.)

Der Fall hatte zu Lebzeiten als großes Pleuraempyem imponiert und Veranlassung zur Rippenresektion gegeben, erwies sich aber bei der Sektion als ein extrapleural gelegener Abszeß, der sich zwischen Fascia endothoracica und Pleura costalis linkerseits befand. Dieses eigenartige peripleuritische Empyem war von einem paranephritischen Abszeß ausgegangen und hatte schließlich zu einer Staphylokokkenallgemeininfektion und so zum Tode geführt. *Kirch (Würzburg).*

Reiche, F., „Idiopathischer" Pneumothorax. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 25, S. 672.)

Rein klinische Beobachtung eines einschlägigen Falles. Eine 37jährige völlig gesunde Frau bekam nächtlicherweile einen rechtsseitigen Pneumothorax, der selbst bei ungenügender Schonung restlose Rückbildung erfuhr. Röntgenologisch waren keinerlei Lungenveränderungen nachweisbar. R. nimmt jedoch eine minimale tuberkulöse Gewebszerstörung, die, hart unter dem Pleuraüberzug gelegen, diesen durchbrach, als wahrscheinlichstes ätiologisches Moment für den Pneumothorax an. *Kirch (Würzburg).*

Kretzer, V. und Schomer, S., Beitrag zur Kenntnis der hämorrhagischen Pleuritis. (Münchn. med. Wchnschr., 1918, N. 24, S. 653.)

Bericht über 8 Fälle von primärer starker hämorrhagischer Pleuritis, mehrmals kombiniert mit Perikarditis, deren Aetiologie vollkommen ungeklärt blieb. Die Erkrankungen traten zwar während einer zugleich bestehenden Skorbutepidemie auf, boten aber keine sicheren Skorbutsymptome. Auch die in 4 tödlich verlaufenen Fällen ausgeführte Sektion brachte keine Klarheit über die Entstehungsweise dieser eigenartigen Pleuritis. Verf. vermutet irgendeine nicht festgestellte besonders starke Infektion. *Kirch (Würzburg).*

Janicki, C. et Rosen, Félix, Le cycle évolutif du Dibothriocephalus latus L. [Entwicklungscyklus des Dibothriocephalus latus.] (Bulletin de la Société neuchateloise des sciences naturelles, Bd. 42, 1917, S. 19—53.)

Das Problem der Infektion des Menschen durch den Dibothriocephalus latus ist längst gelöst. Dagegen ist die Frage der Infektion des Fisches bisher ungelöst geblieben, trotz vieler von Leuckart, Schauinsland, Vogt, Braun, Galli-Valerio anFischen und niederen Tieren angestellten Versuchen.

Nach Ausarbeitung einer Methode zur Aufzucht der bewimperten Larven im großen durch den einen der Verf., wurden von ihm eingehende Versuche angestellt, um Fische direkt mit diesen Larven zu infizieren. Sie verliefen durchaus negativ und es mußte deshalb ein noch unbekannter erster Zwischenwirt angenommen werden. Die Verff. teilten sich nun folgendermaßen in die Arbeit: Janicki untersuchte den Mageninhalt von Fischen um Hinweise auf den ersten Zwischenwirt zu finden und mit dem Hauptzweck, den Ursprung des Plerocercoïds durch direkte Beobachtung noch unbekannter Stadien herauszufinden (regressive beschreibende Methode) und Rosen sollte experimentell den ersten Zwischenwirt finden (progressiv experimentelle Methode). Janicki lieferte fortlaufend die nötigen Wimperlarven. Die beiden Methoden ergaben übereinstimmende Resultate.

Janicki untersuchte zahlreiche Exemplare von Lota vulgaris, Perca fluviatilis und Esox lucius aus dem Genfer See auf ihren Mageninhalt. Dabei konnte er 1916 eine ältere Beobachtung von Braun bestätigen, der 1883 in der Magenwand einer Lota fünf runde Löcher gefunden hatte, deren zwei noch eine Larve von Dibothriocephalus latus enthielten mit dem Kopf gegen die Submukosa, — während die anderen drei leer waren und sich nicht weit davon zwischen Drüsen und Muskelwand des Magens drei Larven fanden. Braun nahm damals auch einen ersten Zwischenwirt an, später dagegen wieder direkte Infektion der Fische. Die Auffindung eines dem Braunschen sehr ähnlichen Falles bewog J. zur Annahme der ursprünglichen Hypothese Brauns, die er zum Leitgedanken seiner ganzen Untersuchung machte.

Er erlangte die Sicherheit, daß die Frage der Infektion der Fische gelöst werden könne durch die Untersuchung des Mageninhalts zahlreicher Fische verschiedenen Alters.

Die Infektion der Magenwand ist bei der Lota des Genfer Sees sehr häufig (31% !), dagegen die Infektion ihrer Muskulatur sehr selten (9%). Man findet ziemlich häufig freie Plerocercoïde in der Leibeshöhle, auf der Speiseröhre, der Leber usw. Diese freien Plerocercoïde betrachtet er mit gutem Grund als dem Dibothriocephalus latus angehörig. Die in der Magenwand enthaltenen messen 3—5 mm und sind in der Zahl von 1—18 vorhanden. Zweifellos können die Larven Kanäle in der Magenwand graben, die auch gesehen wurden, und so nach außen in die Leibeshöhle gelangen. Die dort beobachteten Plerocercoïde unterscheiden sich in keiner Weise von den in der Magenwand beobachteten.

Bei Perca fluviatilis ist dagegen die Infektion der Magenwand sehr selten, dagegen die der Muskulatur sehr häufig. In jungen Perca von 7—8 cm Länge fand Janicki junge, bisher noch unbekannte Stadien der Larve, in der Form von kleinen Würmchen, die encystiert in der Submukosa oder der Muskulatur lagen. Danach wurden ähnliche Stadien bei Esox gefunden und in der Folge bei systematischer Aufsuchung noch jüngerer Stadien wurden frei im Magenschleim einer kleinen Perca von 9,5 cm zwei kleine Würmchen von 0,68 mm gefunden, die sofort als die gesuchten Stadien sich erwiesen. Aus dieser und einer anderen ähnlichen Beobachtung konnte in Rücksicht auf den übrigen besonders aus Copepoden bestehenden Mageninhalt geschlossen werden, daß der erste Zwischenwirt unter den Copepoden gesucht werden müsse.

Gleichzeitig traf von Rosen die Nachricht ein, daß ein Cyklops und ein Diaptomus die ersten Zwischenwirte seien.

„Es blieb mir also kein Zweifel mehr. Ich hatte vor mir ein Stadium, das nach Verdauung des ersten Zwischenwirtes diesen verlassen hatte und die Magenschleimhaut zu durchbrechen suchte“ . . . . (S. 11).

So bildet also die Magenwand die Eintrittspforte des Parasiten in den zweiten Zwischenwirt (in den Fisch).

Rosen wiederholte erst mit verbesserter Methode die Versuche zur direkten Infektion der Fische mit Flimmerlarven und kam zu demselben negativen Ergebnis wie Janicki. Er suchte nun ebenso nach einem ersten Zwischenwirt und zwar unter den Invertebraten, welche den betreffenden Fischen zur Nahrung dienen. Ausgehend von dem Gedanken, daß die Parasiten und besonders ihre Entwicklungsformen Organismen sind, die man nur selten in mehreren Tierspezies, oder dann nur in nahe verwandten, findet, suchte er die gemeinsame Nahrung aller

mit Plerocercoïden infizierten Fische festzustellen. R. stellte eine Tabelle der Tiere auf, die gemeinsame Nahrung jener Fische bilden, und teilte sie in folgende Rubriken ein:

1. Plankton,
2. verschiedene Chironomus, Corethra und andere Insektenlarven,
3. Gammariden,
4. Oligochaeten,

wobei vor allem die letzteren drei Gruppen in Betracht zu kommen schienen, aber ein völlig negatives Resultat ergaben. Darauf wurde das Plankton näher untersucht.

Rosen gibt eine genaue Beschreibung der Flimmerlarven und der daraus entstehenden Larven.

Daphnia, Leptodora, Bytotrephes und mehrere Cyklopsarten verhielten sich negativ gegen die Infektion. Endlich mit Cyklops strenuus und Diaptomus gracilis gelangen die Versuche. Diese beiden sind also die ersten Zwischenwirte des Dibothriocephalus latus!

Einmal in den Cyklops eingedrungen verliert die Flimmerlarve ihre Embryonalhülle und die Onkosphaere durchbohrt die Darmwand um in die Leibeshöhle einzudringen, so rasch, daß man 6 Stunden nach Verfütterung sie nur noch selten im Darm findet. In der Leibeshöhle wächst sie heran, wird immer mehr oval. Kalkkörner, Muskulatur, Cuticula werden sichtbar, — das Kopfende mit den Haken schnürt sich allmählich ab und degeneriert. Am Hinterende entstehen eine ausstülpbare Einstülpung und drüsenartige Gebilde. Die aus dem Cyklops isolierte Larve ist recht beweglich und ändert ihre Form fortwährend. Rosen schlägt den Namen Procercoid für diese Larvenform vor.

Höchstens zwei von den vom Cyklops aufgenommenen Larven kommen zur vollen Entwicklung und sind dann noch drei Monate nach der Infektion lebenskräftig! Die kranken Cyklops sinken auf den Boden und werden dort von der Lota gefressen.

Rosen verfolgte daraufhin genauer die Infektion der Fische mit jungen Trutta fario. Sechs Stunden nachher fand er freie Procercoide im Magen, die sich bewegen und in die Schleimhaut einbohren, wo sie zu Plerocercoïden werden. Die Grenze zwischen beiden Stadien wird vom Verfasser nicht genauer angegeben. An der Außenseite des Magens angelangt, können die Plerocercoïden in die Leibeshöhle und die Körpermuskulatur gelangen, wo man sie ja seit altersher gefunden hat.

Der Entwicklungscyklus des Bothriocephalus latus ist jetzt geschlossen:

1. durch das negative Ergebnis der direkten Infektion der Fische durch die Flimmerlarven,
2. durch das positive Ergebnis einer bisher bei Cestoden unbekannten Entwicklungsweise: durch das Vorhandensein von zwei Zwischenwirten, als deren erster sich Cyklops strenuus oder Diaptomus gracilis erweisen.

Die Entwicklung geht von der Onkosphaere zum Plerocercoïd durch eine larväre Zwischenform, welche sich im Cyklops oder im Diaptomus entwickelt, das Procercoid, welches in sich vereinigt die Merkmale des Anfangs- und des Schlußstadiums: die Onkosphaere zeigt sich im Schwanzanhang des Procercoids, und das Plerocercoïd ist darin vorgebildet in seinem allgemeinen Aussehen.

Das Procercoid zeigt folgende Eigenschaften:

1. einen kugeligen Schwanzanhang mit embryonalen Haken, welcher Schwanzanhang verschwindet, sei es im Cyklops oder Diaptomus oder im Verdauungsrohr des Fisches,
2. eine ausstülpbare endständige Einstülpung mit Härchen versehen und in welche
3. Drüsenbildungen münden,
4. ein Haarkleid, welches in der Submukosa des Fischmagens verschwindet,
5. eine beschränkte Zahl von Kalkkörnern, zerstreut in einem feinkörnigen Protoplasma.

Durch die Verdauung eines infizierten Cyklops oder Diaptomus im Fisch werden die Procercoide in Freiheit gesetzt im Magen oder Darm bestimmter Fische, wo sie sich in Plerocercoïde verwandeln, nachdem sie in die Wand des Darmrohres eingedrungen sind. Indem sie den Magen durchbohren, kommen sie in die Leibeshöhle und von dort in die Muskulatur oder auch direkt in die Leber.

Janicki weist darauf hin, daß durch den Nachweis eines zweiten Zwischenwirtes bei den Bothriocephaliden die schon früher angenommene enge Verwandtschaft mit den Trematoden noch enger gestaltet wird, dagegen die Trennung von den Taeniiden verstärkt wird. *Vonwiller (Würzburg).*

Schlecht, Trichocephaliasis und okkultes Blut. (Dtsche med. Wochenschr., 44, 1918, H. 52.)

Im Gegensatz zu den Untersuchungen von Wolff und Dan konnte Verf. bei Anwesenheit von Trichocephalen und Askariden okkultes Blut im Stuhl nicht nachweisen, so daß die Diagnostik von Magenerkrankungen durch Anwesenheit solcher Parasiten nicht beeinträchtigt wird. *Schmidtmann (Berlin).*

Doflein, Fr., Weitere Mitteilungen über mazedonische Malariamücken. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 44, S. 1214.)

Außer Anopheles maculipennis und superpictus konnte Doflein inzwischen auch A. bifurcatus in Mazedonien nachweisen. Die vierte der europäischen Anophelesarten, A. pseudopictus, fand er bisher auf dem Balkan nur in Rumänien. Zur Bekämpfung der in den Schluchten oft sogar massenhaften Anopheleslarven erwies sich die Anlage von Staubecken und deren plötzliche Oeffnung zur raschen und gründlichen Durchspülung der Schluchten als sehr geeignet. Daß malariainfizierte Anophelesweibchen — die Männchen von A. maculipennis erliegen sämtlich dem beginnenden Winter — den Winter überdauern und im Frühling sofort infektionstüchtig sein können, ist bisher noch nicht mit Sicherheit erwiesen. Bei Untersuchung von mehreren hundert überwinterten Weibchen von A. maculipennis und superpictus vermochte Verf. nicht ein einziges Mal Zeichen der Infektion zu entdecken. In diesem Sinne spricht auch die Beobachtung, daß im Frühjahre erst verhältnismäßig spät Neuinfektionen mit Malaria auftreten. Nach den bisherigen Erfahrungen Dofleins folgen normalerweise wahrscheinlich eine Frühlings- und eine Sommergeneration aufeinander, denen sich die überwinternde Herbstgeneration anschließt; unter besonders günstigen Verhältnissen können möglicherweise noch weitere Generationen im Frühling und Sommer vorkommen. *Kirch (Würzburg).*

Bilke, Ueber abnorm lange Inkubation bei Malaria. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 29, S. 787.)

Bericht über einige in der Würzburger medizinischen Klinik beobachtete Fälle von klinisch und mikroskopisch nachgewiesener Malaria, die erst mindestens $6^1/_2$ Monate, nachdem die Patienten die Malariagegend verlassen hatten, auftrat. Verf. deutet die Fälle als Rezidiv nach einer klinisch nicht oder höchstens andeutungsweise hervorgetretenen Primärerkrankung. *Kirch (Würzburg).*

Löwenstein, E., Ueber die Wirkung des Chinins auf die Halbmondformen der Malaria. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 84, 1917, H. 2, S. 317.)

Die hohe Chininresistenz der Halbmondformen wird vom Verf. auf die relative Protoplasmaarmut und den Chromatinreichtum derselben zurückgeführt. Nach Beobachtungen am lebenden Präparat greift das Chinin nämlich in erster Linie das Protoplasma der Parasiten an; die Alterationen der Chromatinsubstanz seien erst sekundärer Natur. Demnach müßten die plasmareichsten Formen die chininempfindlichsten sein und umgekehrt. *Süssmann (Würzburg).*

Almquist, Ernst, Wuchsformen, Fruktifikation und Variation der Typhusbakterie. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 83, 1917, H. 1, S. 1.)

Will man der vorliegenden Arbeit gerecht werden, so ist es erforderlich, die von dem schwedischen Verf. auch in der deutschen Literatur seit mehr als 20 Jahren erschienenen Veröffentlichungen einer kurzen Durchsicht zu unterziehen.

Die Kochsche Lehre, daß nur das erkrankte Individuum als Träger und Verbreiter des Infektionsstoffes in Betracht käme, konnte Almquist auf Grund bekannter epidemiologischer Tatsachen nicht befriedigen; nach seiner Ansicht mußte eine Reihe von Infektionserregern auch außerhalb des kranken Organismus einer Vermehrung fähig sein. In jahrzehntelangen Studien hat er besonders das Verhalten des Typhuskeims bei niederen Temperaturen auf künstlichen Nährböden und solchen, die natürlichen Medien nachgeahmt waren (Erdboden, Mist, Filterschlamm), beobachtet; als Zusammenfassung und vorläufiger Abschluß dieser Arbeiten erscheint die vorliegende Abhandlung.

Wenn Verf. in derselben von ganz abenteuerlichen und phantastischen Wuchsformen des Typhuserregers berichtet, von Kugeln, Nädelchen, Bakterienplasmodien, Bakterienkonidien und -myzelien, ja sogar einer filtrierbaren Form, wenn er diese Bildungen zu einem geschlossenen Vermehrungszyklus des Typhuskeims zusammenreiht und ihnen nicht nur für die Epidemiologie des Typhus, sondern auch für die Bakteriensystematik großen Wert beimißt, so verlangt trotz der Fremdartigkeit der Befunde und Ansichten die Achtung vor dem Lebenswerk eines unentwegt seinen Standpunkt vertretenden Forschers, dessen Anschauungen ernsthaft zu würdigen und die ganze Frage nochmals gründlichst im Zusammenhange nachzuprüfen. *Süssmann* (*Würzburg*).

Reibmayr, Dauerausscheider nach typhösen Erkrankungen. Bakteriologische und klinische Erfahrungen über die Latenz der chronischen typhösen Infektion. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 25, S. 670.)

Die kurzgedrängten, inhaltsreichen Ausführungen des Verfs. fußen auf mehreren Tausenden von bakteriologischen Untersuchungen sowie auf zahlreichen klinischen Beobachtungen von Dauerausscheidern und Bazillenträgern durch viele Monate hindurch in einer Rekonvaleszentenstation der Südwestfront. Die Zahl der so beobachteten Dauerausscheider beläuft sich auf 132 (101 Paratyphus-B, 22 Paraty-A, 9 Typhus). Es zeigte sich, daß der Prozentsatz der Dauerausscheider nach typhösen Erkrankungen ungefähr der gleiche wie zu Friedenszeiten ist, nämlich 3—5 %. Zwischen den verschiedenen Arten der Bazillenausscheider besteht kein Unterschied. Der Nachweis der Keime ist oft konstant, seltener nur periodisch zu führen. Die Einsaat der Keime durch die Galle ins Duodenum geschieht periodisch; die einmal in den Duodenalinhalt gelangten pathogenen Keime vermögen sich jedoch im Darm für Wochen zu halten. Die Duodenalsondenuntersuchung kann die Stuhluntersuchung nach Verf. nicht ersetzen. Eine auffallende Erscheinung, die entschieden mehr Beachtung verdient, sind die gar nicht so selten vorkommenden „Spätausscheider". Urindauerausscheider sind bei Paratyphus-B sehr selten; dagegen gibt es beim Paratyphus-B chronische Rachenbazillenträger. Leute mit spezifischen Periostabszessen müssen keine Dauerausscheider sein oder werden. Der Zustand der Dauerausscheidung festigt sich im Laufe späterer Monate und Jahre; im ersten Halbjahre nach der Erkrankung werden zirka 25 % spontan

infektionsfrei. Durch ein Provokationsverfahren (Verabreichung einfacher Abführmittel) gelingt es, bei scheinbar Geheilten oft wieder positive Befunde zu erheben. In Bezug auf Altersverteilung, Beteiligung verschiedener Nationen, Stände und Berufe ergab sich kein wesentlicher Unterschied unter den Dauerausscheidern. Die klinischen Erscheinungen bei den Stuhlausscheidern sind, insbesondere was objektive Befunde anbetrifft, recht spärlich. Eine palpatorische Milzvergrößerung war bei keinem der Dauerausscheider festzustellen. Die öfters ausgeführte Untersuchung auf okkultes Blut im Stuhl war stets negativ. Die chronischen Erkrankungen des Darmes sind für die massenhafte Ausscheidung nicht von nachweisbarer Bedeutung. Die typische Cholecystitis spielt in den ersten 15 Monaten eine geringe Rolle; dagegen sind diffuse subjektive Beschwerden im Oberbauch (Leber?) häufig. Die Cholecystitis ist nach Verf. mehr eine Folge als eine Ursache der Dauerausscheidung. Bei der Sektion eines Paratyphusdauerausscheiders, der nach 4 Monaten an chronischer Dysenterie starb, fanden sich die Keime außer in der Leber und der Gallenblase auch in den etwas vergrößerten Mesenterialdrüsen. *Kirch (Würzburg).*

Stuber, B., Zur Chemotherapie der Typhusbazillenträger. [I. Mitteilung.] (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 8, S. 201.)

Von theoretischen Erwägungen ausgehend konnte Verf. den Nachweis erbringen, daß man mit Hilfe eines normalen Stoffwechselproduktes den Transport bakterizider Substanzen nach einem bestimmten Organ leiten kann, ohne dabei toxische Erscheinungen hervorzurufen. So gelang es ihm, durch Verabreichung von Cystinquecksilber dieses in der Leber zum Zerfall und damit das Quecksilber zur Wirksamkeit zu bringen. Typhusbazillen ausscheidende Kaninchen ließen sich durch eine zirka 14 tägige Cystinquecksilberbehandlung bazillenfrei machen. Versuche an Menschen konnten bisher in 20 Fällen (7 Typhus-, 11 Paraty-B- und 2 Paraty-A-Bazillenausscheider) ausgeführt werden; der Behandlungserfolg war in allen Fällen bereits innerhalb 2—3 Wochen ein ausgesprochener. Zweifellos verdienen die Behandlungsversuche Stubers mit ihren bisherigen ausgezeichneten Resultaten die ernsthafteste Beachtung und Weiterverfolgung. *Kirch (Würzburg).*

Stuber, B., Zur Chemotherapie der Typhusbazillenträger. [II. Mitteilung.] (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 29, S. 790.)

Stuber hat seit seinen ersten chemotherapeutischen Versuchen an 20 Typhusbazillenträgern mit Cystinquecksilber noch weitere 58 Fälle (21 Typhus-, 34 Paratyphus-B-, 3 Paratyphus-A-Bazillenträger) behandelt. Diesmal verwandte er nur zum Teil Cystinquecksilber (bei 24 Fällen), in einem anderen Teil der Fälle Cysteinquecksilberchlorid (bei 13), in einem dritten Teil cysteinsaures Quecksilber (bei 8), in einem letzten Teil (13) nahm er kombinierte Behandlung vor. Am günstigsten waren die Ergebnisse mit dem Cysteinquecksilberchlorid („Cystinal" genannt), so daß dieses Präparat jetzt ausschließlich verwandt wird. Von den 58 behandelten Fällen konnten 53 nach beendeter Kur und nach daran anschließender 8 wöchiger Kontrollzeit bazillenfrei entlassen werden, d. h. zirka 90 %. Oefters waren allerdings mehrere Kuren zur Erreichung des Erfolges nötig. Stuber verspricht sich von dieser Methode vor allem eine sehr wirksame Prophylaxe. *Kirch (Würzburg).*

Leichtentritt, Bakteriologische Befunde bei der Influenzaepidemie. (Dtsche med. Wochenschr., 44, 1918, H. 51.)

Auf Grund zahlreicher positiver Untersuchungsergebnisse kommt Verf. zu dem Resultat, daß der Pfeiffersche Influenzabacillus auch der Erreger der diesjährigen Grippe ist. *Schmidtmann (Berlin).*

Goldschmid, E., Anatomische Befunde bei der Influenzaepidemie im Sommer 1918. (Münchn. med. Wchnschr., 1918, Nr. 40, S. 1097.)

Im Frankfurter pathologischen Institut kamen innerhalb Monatsfrist 85 Influenzafälle zur Beobachtung. Anfänglich überwogen Erkrankungen der oberen Luftwege, später solche der Lungen. Bei 41 Fällen wurden pseudomembranöse Erkrankungen der Luftwege festgestellt; Bendas und Dietrichs Beobachtungen über regelmäßiges Freibleiben der oberen Kehlkopfhälfte konnten dabei nicht bestätigt werden. Die Lungenveränderungen bestanden bis auf wenige Fälle in atypischen Pneumonien. Die Hepatisation, die in allen Stadien stets weich war, überwog mit 40 Fällen ganz wesentlich über die 22 mal gefundene konfluierende Bronchopneumonie. Alle Formen neigten zur Eiterung. Ausgesprochen hämorrhagische Formen wie bei Oberndorfer fanden sich nicht. Die gelegentlich keilförmige Anordnung des Prozesses in den Lungen erklärt G. (wie auch Dietrich) durch die Abhängigkeit des Lungengewebes vom Bronchus. Auffällig und abweichend von den bisher publizierten Beobachtungen waren 5 Fälle von Partus resp. Abort und 3 weitere Fälle mit eitriger Endometritis puerperalis. Das Milzgewicht war stets leicht vermehrt (durchschnittlich 231,8 g). Ein Status thymolymphaticus wurde nicht festgestellt; im Gegensatz zu Oberndorfers Angaben war die Thymusdrüse im Durchschnitt sogar stets kleiner als gewöhnlich.

Influenzabazillen wurden nie, dagegen in 70 von den 85 Fällen pneumokokkenähnliche grampositive Kettenkokken in Luftwegen, Lungen, Drüsen und Milz nachgewiesen, wie sie auch von Mandelbaum und Gruber gesehen wurden. Streptokokken wurden 6 mal aus verschiedenen Organen, Staphylokokken 9 mal gefunden. Nach Ansicht Goldschmids handelt es sich bei der diesjährigen Influenza um eine die Atmungsorgane, nicht die Tonsillen, primär befallende, in vielen Fällen zu Sepsis führende Erkrankung, als deren Erreger der Influenzabacillus nicht in Frage kommt, für deren Verlauf aber der grampositive pneumokokkenähnliche Kettencoccus verantwortlich zu machen sein dürfte. *Kirch (Würzburg).*

Dietrich, A., Pathologisch-anatomische Beobachtungen über Influenza im Felde. (Münchn. med. Wchnschr., 1918, Nr. 34, S. 928.)

Im schroffen Gegensatz zu fast allen übrigen Untersuchern hat Dietrich auf Grund seiner im Felde gemachten Beobachtungen die Ueberzeugung gewonnen, daß der Pfeiffersche Influenzabacillus der Erreger der herrschenden Epidemie ist. D. hat die Pfeifferschen Bazillen schon in den allerersten Fällen gefunden und zwar auf der Höhe der Krankheit in und zwischen den Zellen der Alveolen oder in den schleimig-eitrigen Pfröpfen der feinen Bronchien, während sie in der Trachea entweder stark gemischt mit Begleitbakterien (in erster Linie Diplo- und Streptokokken) oder ganz zurückgedrängt sind. Später treten die Begleitbakterien mehr und mehr hervor und beherrschen schließlich völlig das Bild. Unter 40 Fällen zeigten 22 eine erhöhte Disposition der Luftwege infolge vorher bestehender andersartiger Erkrankungen.

Ueber das pathologisch-anatomische Bild der spanischen Krankheit kommt D. zu folgender Schlußäußerung: „Der Influenzabacillus befällt in erster Linie die feineren Luftwege und ist meist nur in diesen nachzuweisen. Seine örtliche Wirkung äußert sich neben katarrhalischen eitrigen Entzündungen (Bronchiolitis, Bronchopneumonie) in Gefäßschädigung, die teils seröse Exsudation (Oedem), teils Stasen und Blutungen hervorruft. Zu schwerem Verlauf führt aber meist die Eigentümlichkeit, anderen Bakterien der Luftwege, vor allem Diplo- und Streptokokken, den Boden für Mischinfektion zu bereiten; es entstehen schwerere Bronchopneumonien, auch Lobärpneumonien, vor allem hämorrhagischer Zerfall, Abszedierung und Empyem, schließlich weitere Komplikationen, in der Trachea verschorfende Schleimhautentzündung. Auch latente Tuberkulose wird erweckt. Die toxische Allgemeinwirkung kommt zum Ausdruck in wechselnder Milzschwellung Nebennierenschädigung und Störungen der Nieren, die schon früh den Charakter beginnender Glomerulonephritis erlangen können."

Erwähnenswert erscheint noch der positive Influenzabazillenbefund in den stark geschwollenen Bronchiallymphdrüsen und als besondere Komplikation eine rezidivierende Endocarditis der Aortenklappen mit einer Reinkultur typischer Influenzabazillen.

Kirch (Würzburg)

Erdheim, Das pathologisch-anatomische Bild der Grippe. (Wien. med. Wochenschr., 1918, H. 45.)

Im Vordergrund steht die Erkrankung des Respirationstraktus. Oft sind die Nebenhöhlen der Nase mitbeteiligt, und zwar häufig in Form des Empyems. Die Lungenentzündungen zeigen zwei besondere Eigenschaften: erstens die ausgesprochene Neigung zum Konfluieren und zweitens die schlaff-hämorrhagische Beschaffenheit des Exsudats. Lungenabszesse von Linsengröße bis zur Größe eines ganzen Lungenlappens wurden in 22,7 % der Fälle (!) nachgewiesen. Die Abszesse gehen aus der dissezierenden Form der Pneumonie hervor, indem das von Eiterstraßen umgrenzte und sequestrierte Lungenstückchen der eitrigen Einschmelzung verfällt. Sehr häufig wurde auch nur eine Lungenphlegmone (interstitielle Pneumonie) beobachtet. Das Myokard war nur wenig beeinträchtigt, häufiger waren in der Niere Degenerationen vorhanden, 2 mal auch hämorrhagische Nephritis. Ferner fand sich 2 mal eitrige Meningitis und 3 mal allgemeine Pyämie mit abszedierenden myomalacischen Herden, Hirnabszessen usw. Wiederholt wurde wachsartige Degeneration der Muskulatur getroffen. An den letal verlaufenden Grippe-Fällen war das weibliche Geschlecht mit 75 %, an den abszedierenden Pneumonien sogar mit 90 % beteiligt. (In der gleichen Nummer der Wien. med. Wochenschr. teilt übrigens der Oberstadtphysikus Böhm mit, daß unter dem gesamten Wiener Material von 3125 Grippe-Todesfällen 1611 Männer und 1514 Weiber waren, also kein Ueberwiegen des weiblichen Geschlechts bestand). Unter den Frauen im gebärfähigen Alter befanden sich 23 % Gravidae und Puerperae. Das bevorzugte Lebensalter war das 3. Dezennium. Komplizierende, ernstliche Krankheiten waren bei den Fällen unter 40 Jahren nur in 11 % vorhanden, bei den Fällen über 40 Jahren dagegen in 50 %, so daß die Bevorzugung der jugendlichen Altersklassen dadurch noch mehr in den Vordergrund gerückt wird. *Oppenheim (München).*

Bücheranzeigen.

Dorner, G., Klinische Studien zur Pathologie und Behandlung der Diphtherie. Jena, G. Fischer, 1918.

Die Arbeit bringt zunächst statistisches Material über die Diphtherie-Morbidität uud -Mortalität in Leipzig aus den Jahren 1896—1916. Es geht daraus hervor, daß bis zum Jahre 1914 die Diphtherie in Leipzig sehr mild auftrat, um dann einer schweren Epidemie Platz zu machen.

Die Zahl der untersuchten Fälle betrug während der Epidemie 1598, von denen 1414 auf der inneren Abteilung beobachtet wurden. Gestorben sind 234 Fälle d. h. 14,6 %.

Nach der Schwere des Krankheitsbildes teilt D. sein Material in 3 Gruppen:

1. Diphtherie auf Tonsillen uud Nase beschränkt. 2. Weiterschreiten auf Zäpfchen, weichen Gaumen und hintere Rachenwand ohne Nekrosen. 3. Tiefenwanderung des Diphtheriebacillus mit Oedemen und Nekrosen; hämorrhagisch-septische Formen; schwere Komplikationen des Larynx und der Trachea. Die Inkubationszeit betrug in 2 Fällen nur 24 h. 385 mal war die Nase beteiligt.

211 Patienten mußten tracheotomiert werden, die Mortalität der Tracheotomierten betrug 43,5 %, 3 mal handelte es sich um primäre Kehlkopfdiphtherie. Von selteneren Lokalisationen der Diphtherie sind zu erwähnen 11 mal Diphtherie der Conjunctiva, 2 mal der Paukenhöhle, 6 mal der Lunge, 7 mal der Lippen, 4 mal der Vulva, 27 mal der Haut, 1 mal des anus, 2 mal des Magens. Herpes bestand in 6 % der Fälle, 23 mal wurde eine hämorrhag. Diathese beobachtet, im Blut wurden einmal Diphtheriebazillen nachgewiesen.

Besondere Sorgfalt ist den Veränderungen von seiten der Nieren gewidmet.

Sogenannte ganz leichte vorübergehende toxische Albuminurien fanden sich nur in 15 % der Fälle. 96 mal wurde eine Nephrose mit erheblicher Eiweißausscheidung festgestellt. An 8 Krankengeschichten wird diese Form des Morbus Brightii mit ihren bekannten Kriterien positiver und negativer Art illustriert.

Viel schwerwiegender als die Nierenveränderungen bewertet D. in Uebereinstimmung mit der allgemeinen Erfahrung die Wirkungen des Diphtheriegiftes auf das Herz- und Gefäßsystem.

Bezüglich der organischen Herzveränderungen, die zu den Spättodesfällen bei Diphtherie führen, pflichtet Verf. — es decken sich damit des Ref. eigene Erfahrungen — denjenigen Autoren bei, die bei der Herzaffektion in der Schädigung der Muskelzellen das Primäre sehen. Im Gegensatz zu diesen Spättodesfällen glaubt er bei den Frühfällen von Herztod eine — lähmende — Wirkung des Diphtheriegiftes auf den Vasomotorenapparat annehmen zu müssen. Reine Herztodesfälle sind 48 mal beobachtet worden Der klinischen Symptomatologie der Herzstörungen ist eine ausführliche Schilderung gewidmet.

Bei der Ursache für die Blässe denkt Verf. in erster Linie an eine Verminderung des Schlagvolums. Der Blutdruck ist niedrig, starkes Sinken des Drucks ist ein schlechtes Zeichen.

Die Herzerweiterung läßt sich am besten mit dem Röntgenverfahren feststellen; auch bei den nicht tötlich verlaufenden schweren Diphtheriefällen läßt sich bei sorgfältiger Beobachtung und Messung röntgenologisch eine Schädigung des Myokards, die sich in Vergrößerung des Herzschattens kundgibt, feststellen. Durch das Tierexperiment ließ sich nachweisen, daß es sich dabei nicht etwa um eine Affektion des Vagus handelte.

Ueber periphere Lähmungen wird in 202 Fällen berichtet. Je länger die Beläge bestanden, desto sicherer traten Lähmungen auf. Die Veränderungen, die an den betreff. Nerven bei der histolog. Untersuchung gefunden wurden, waren äußerst gering und nicht geeignet, die schweren Lähmungserscheinungen zu erklären. Dagegen war stets die betr. Muskulatur verändert: Verfettung, Verlust der Querstreifung, Zerfall der Fibrillen.

Was die Serumtherapie anlangt, so glaubt D., daß durch Anwendung hoher Dosen die Mortalität bei den schweren Diphtherieformen doch erheblich gebessert worden sei. Er meint ferner, daß unter dem Einfluß der hohen Dosen auch in ganz schweren Fällen wenigstens noch die Beläge zurückgehen, daß der üble Ausgang eine Zeitlang hintangehalten wird, es kämen aber in diesen Fällen Spätwirkungen an Herz und Nerven noch zur Entwickelung, ja die Häufung der Herz- und Nervenveränderung bei der Epidemie sei gerade dieser Verkettung von Umständen zuzuschreiben. Allerdings kann nach Ansicht des Ref. in vielen

derartigen Fällen von einer Heilwirkung des Serums dann nicht gesprochen werden, denn es nützt dem Individuum nichts, wenn durch eine teilweise Neutralisierung des Giftes die lokalen Erscheinungen zwar zurückgehen, das Gift aber imstande bleibt, durch Herzlähmung den Tod des Patienten herbeizuführen.

Für viel wichtiger als die Serumtherapie hält auch D. die Prophylaxe.

Fahr (Hamburg).

Inhalt.

Zur gefl. Beachtung!

Die Herren Autoren und die Leser des Centralblattes werden gebeten, jeweils 1 bis 2 Sonderdrucke ihrer Arbeiten der Schriftleitung des Referatenteils — **Prof. Berblinger, Kiel, Düvelsbeker Weg 17** — zu überlassen. Dadurch wird es eher möglich sein, die Referate von Arbeiten in schnellerer Folge zu bringen und alle das Gebiet der allgemeinen Pathologie und Pathologischen Anatomie berührenden Publikationen weitgehend zu berücksichtigen.

Die Schriftleitung:

M. Schmidt. Berblinger.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXX. Nr. 5.
Ausgegeben am 15. März 1919.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Initiale Tuberkelformen.

Beitrag zur Kenntnis der Genese des Tuberkels beim Menschen.

Von K. A. Heiberg.

(Aus Finsens medicinske Lysinstitut, Kopenhagen.)

(Mit 5 Abbildungen.)

Während der vollentwickelte Tuberkel beim Menschen hinreichend bekannt und beschrieben ist, verhält es sich anders mit seinen Vorstadien. Diese sind durch die experimentelle Tuberkulose besser untersucht. Dabei ist jedoch zu bemerken, daß man keine völlige Uebereinstimmung erwarten darf, da das Gewebe bei den verschiedenen Organismen nicht ganz gleich reagiert, ebenso wie die experimentellen Läsionen sich auch in anderer Beziehung anders als die spontan auftretende Krankheit verhalten. — Man kann daher nicht einfach von den Tierversuchen aus sich das Aussehen der Vorstadien beim Menschen konstruieren.

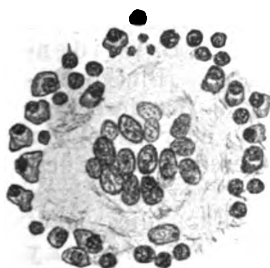


Fig. 1.
Die Polyblasten (Makrophagen, die großen Mononukleären) sieht man im Anschluß an eine Kapillare und umgeben von Plasmazellen und Rundzellen.

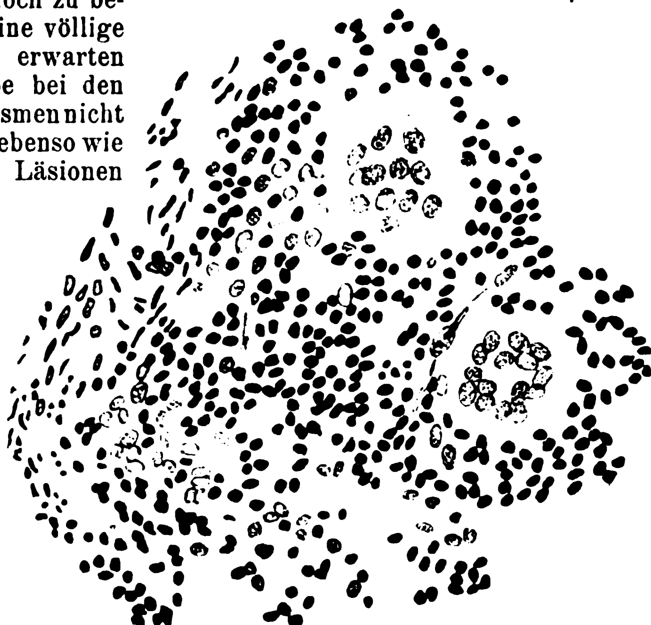


Fig. 2.
Mehrere kleine Gruppen von Polyblasten.

Evans, Bowman und Winternitz haben im The journal of exp. medicine (Vol. 19, 1914, S. 283) der Frage des Ausgangspunkts

und der Genese der experimentellen Tuberkulose eine größere Arbeit gewidmet. Unter den untersuchten Verhältnissen scheint sowohl das Gefäßendothel als auch die zueilenden Polyblasten an der Tuberkelbildung teilzunehmen [1]).

Der Gegensatz zwischen den zwei erwähnten Zell-Elementen wird jedoch jetzt oft nicht als so groß angenommen, wie man einstmals glaubte. Die fixen Elemente können zur Wanderung kommen und umgekehrt. Es steht nichts im Wege, daß Zellen, die, wie man bisher gesagt hat, von verschiedener Herkunft wären, zum Schluß doch dasselbe Aussehen annehmen. Die Polyblasten stammen von Zellen desselben Charakters ab wie die des Gefäßendothels. „Je nach dem augenblicklichen Zustand erscheint das Formelement als Fibroblast oder Endothelzelle, als „ruhende Wanderzelle" oder als freier Lymphocyt"! (Vergl. z. B. Weidenreich: „Blutkörperchen u. Wanderzelle", 1911, oder eine der größeren Arbeiten desselben Verfs.)

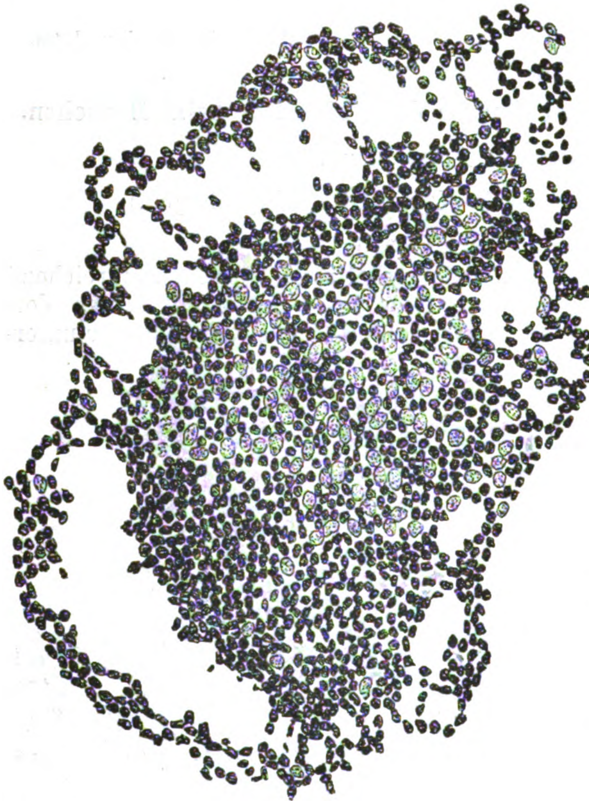


Fig. 3.
In der Mitte die großen, Polyblasten repräsentierende Zellen. Die spätere Entwicklung hat noch nicht stattgefunden: es ist noch nicht die Struktur zustande gekommen, die in Verbindung steht mit dem Zerfall der Bakterien (oder jedenfalls mit ihrer Einwirkung) und die besonders durch die sogenannten „epitheloiden Zellen" charakterisiert wird. (Die offenen Räume in der Peripherie sind natürlich Schrumpfungsartefakte.)

Für die Haut gibt Lewandowsky (in Tuberkulose der Haut, 1916) das Resultat in folgender Weise wieder (die Skarifikationsimpfungen bei den tuberkulösen Tieren werden resorbiert, warum es sich um solche bei vorher gesunden Tieren handelt): es treten zunächst polynukleäre Zellen auf, vom 3. Tag große mononukleäre, die am Ende der 1. Woche das Uebergewicht erreicht haben. Nach

[1]) Vergl. auch die Literatur zu dieser Frage bei Baumgarten: Lehrbuch der pathogenen Mikroorganismen. 1911; bei Oppenheimer in Virch. Arch., Suppl. Bd. 194, 1908, S. 254, und bei Wallgren in Mitteilungen d. pathol. Inst. Helsingfors, Bd. 3, 1911, S. 139.

Verlauf von 14 Tagen finden sich ganz überwiegend die großen mononukleären Zellen, die den späteren „epitheloiden Zellen" entsprechen; am Rande sind kleine Lymphocyten; es besteht noch keine deutliche tuberkulöse Struktur, höchstens beginnende Riesenzellbildung. Es kommt in diesen Fällen zur Perforation nach außen, aber es hinterbleibt tuberkulöses Gewebe.

Die hier wiedergegebenen Bilder stammen von einem Fall von Lupus, der in der Richtung der initialen Formen des Tuberkels sich als besonders geeignet erwies. Durch Vergleich mit den oben erwähnten experimentellen Befunden war es hier innerhalb derselben Serien mikroskopischer Präparate möglich, die Bilder nachzuweisen, die der Bildung des typischen Tuberkels mit seinen epitheloiden Zellen und den übrigen Eigentümlichkeiten vorausgehen; gleichzeitig sah man natürlich die allgemein bekannten, voll entwickelten Tuberkel, die somit ihren Anteil an der Verifikation lieferten, wie sich auch Uebergangsbilder nachweisen ließen.

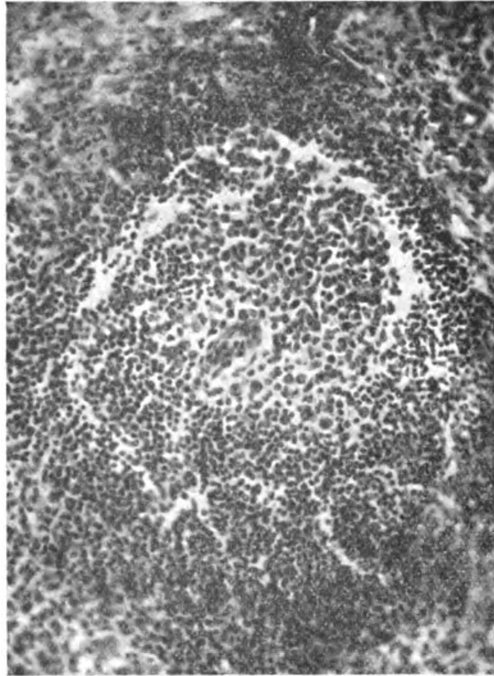


Fig. 4.

Mikrophotographie mit einer Kapillare ungefähr in der Mitte; nach außen zunächst die großen Zellen, daran anschließend gewöhnliche kleine Rundzellen.

Das Aussehen der Polyblasten ist ja von den epitheloiden Zellen sehr verschieden. Die Größe des Kerns ist 8 μ oder etwas mehr. Zum Vergleich kann erwähnt werden, daß die Kerne der kleinen Rundzellen 4—5 μ sind, während die Größe des Kerns bei den epitheloiden Zellen wohl stark variiert, aber ein langer Kern ist hier recht oft 13 μ und kann gut länger sein. Der bekannteste Zug in der Beschreibung der epitheloiden Zellen ist das schwach gefärbte (blasse) Protoplasma in den nicht scharf konturierten Zellen, aber besonders betont man doch am besten den großen, meist länglichen, oft leicht gekrümmten, etwas polymorphen, schwach gefärbten blassen Kern.

Zur Feststellung, wie häufig man Bilder zu finden erwarten kann mit den oben erwähnten initialen Formen des Tuberkels, wurden 100 Exzisionen von Hautlupus und 100 von Schleimhautlupus auf diese besondere Frage hin genau untersucht. Es ergab sich, daß nur in ganz wenigen Fällen sich Strukturen aufzeigen ließen, die an die

in den Figuren nachgewiesenen Bilder zu denken berechtigten, aber gesehen wurden solche doch. — Ein unter diesem speziellen Gesichtspunkt ausgewähltes Material wird sie jedoch möglicherweise etwas öfter sehen lassen können.

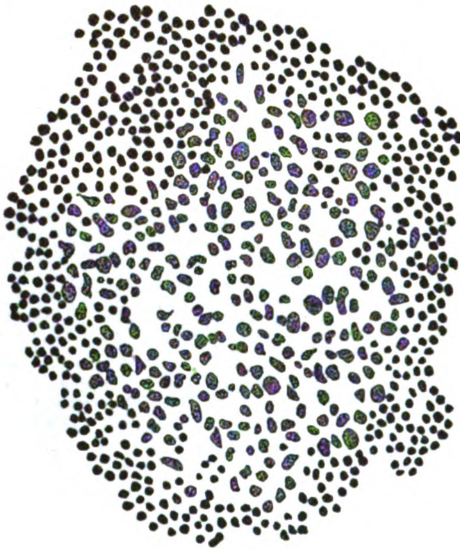


Fig. 5.
Ein gleiches Bild mit großen, noch nicht „homogen geschwollenen", aufgehellten Zellen in der Mitte, außen gewöhnliche kleine Rundzellen. (Gleichzeitig besteht übrigens eine beginnende Degeneration, von der man vielleicht annehmen kann, daß sie die Entwicklung verzögert oder unterbrochen hätte.)

Die Schwierigkeit, die sowohl bei Lupus wie beim anderen tuberkulösen Gewebe für den etwas häufigeren Nachweis dieser in Rede stehenden Bilder besteht, deutet jedoch stark darauf, daß diese ganze Entwicklung vor dem, was wir einen Tuberkel zu nennen pflegen, besonders schnell vor sich geht. Nach den experimentellen, indessen, wie schon betont, nicht bindenden Erfahrungen kommt man der Sache nicht näher, als daß doch bis zu 3 Wochen der hier in Rede stehende Prozeß vor dem entwickelten Tuberkel dauern **kann**. **Aber** es ist auch möglich, daß er in weit kürzerer Zeit vor sich geht; vorliegende Beobachtungen und Ueberlegungen, die notwendig in diese Richtung zielen, deuten darauf hin.

Referate.

Schilling, Die Lösung der Blutplättchenfrage und ihre Ergebnisse für Klinik und Pathologie. (Deutsche med. Wochenschr., 44, 1918, H. 49.)

Verf. kommt auf seine früheren Untersuchungen zurück ohne etwas wesentlich neues hinzuzufügen. Er sieht die Blutplättchen als Kerne (vermutlich jüngerer) Erythrocyten an und betrachtet von diesem Standpunkt aus ihr verschiedenes Auftreten. Es bleibe dahingestellt, in wie weit eine derartige Auffassung berechtigt ist. *Schmidtmann (Berlin).*

Craandyk, M. M., Beitrag zum morphologischen Blutbilde im Hochgebirge. [Einiges über den Bürkerschen Zählapparat und über den Färbeindex.] (Folia haematologica, Bd. 23, H. 2, 1918, S. 11.)

Die besonders vom methodologischen Standpunkte bemerkenswerte Arbeit bringt neues Beweismaterial dafür, daß die früheren Behauptungen über die beträchtliche fördernde Wirkung des Höhenklimas auf die Blutkörperchenzahl eine wesentliche Einschränkung zu erfahren haben. Auch die schon von früheren Untersuchern ermittelte Lymphocytenvermehrung im Hochgebirge ist aus den Zahlen des Verfs. zu erkennen. Konstante Unterschiede des Blutbildes zwischen Gesunden und Tuberkulösen verschiedener Krankheitsstadien konnten, abgesehen von einer nicht seltenen geringen Vermehrung der Neutrophilen und Verminderung der Lymphocyten, nicht festgestellt werden.

Gustav Bayer (Innsbruck).

Hallenberger, O., Ueber den diagnostischen Wert des Blutbildes bei Pocken. (Ztschr. f. klin. Med., Bd. 86, H. 5 u. 6.)

In fast allen Fällen war eine Anisohyperleukocytose mittleren Grades feststellbar, die während des exanthematischen Stadiums einsetzte, während der Vesikulation den Höhepunkt erreichte, und ganz allmählich abklang. Das Erythrocytenbild ist nicht nennenswert gestört. Der Schwerpunkt der Blutveränderungen liegt bei den neutrophilen Granulocyten, den Lymphocyten und den großen Mononukleären. Beide ersteren Zellformen zeigen scheinbar ein ganz gesetzmäßiges Verhalten, was für die gr. Mononukleären nicht zutrifft. Bei den schweren Fällen spielen sich die markantesten Veränderungen im System der neutrophilen Granulocyten ab, während Lymphocyten und große Mono nicht nennenswert irritiert sind. Mit abnehmender Schwere geht das Hauptgewicht der leukocytären Veränderungen von den Neutrophilen auf die Lymphocyten über, so daß bei leichten Variolafällen eine relative, bisweilen auch absolute Neutropenie und ausgesprochene Anisohyperlymphocytose bei fast unverändert fortbestehender Leukocytose zu konstatieren ist. In den ersten Krankheitstagen, resümiert der Verf., läßt das Blutbild jede Regelmäßigkeit vermissen, dagegen läßt der Grad der Verschiebung nach links im System der neutrophilen Granulocyten schon im Exanthemstadium einen ziemlich sicheren Rückschluß auf die Schwere der Erkrankung zu. Im allgemeinen hat das Pockenblutbild in Deutschland, wo die von mehreren Autoren als typisch für Variola vera angesprochene große Mononukleose meist, vielleicht infolge der vorausgegangenen Impfung, zu fehlen scheint, für die Diagnose keinen Wert.

Frenkel-Tissot (St. Moritz).

Lehndorff, Das weiße Blutbild bei Mumps. (Wiener klinische Wochenschrift, 1918, Nr. 20.)

Verf. fand in Fällen von Parotitis epidemica bei der Blutuntersuchung, daß in keinem der untersuchten Fälle Leukocytose vorlag, auch nicht bei komplizierender Orchitis. Die Lymphocyten waren relativ und absolut vermehrt, die neutrophilen Leukocyten relativ und meist auch absolut vermindert. Bei Orchitis epidemica fehlte die Lymphocytose, auch die Neutrophilen waren nicht vermehrt.

Hueter (Altona).

v. Jagić, N., Die diagnostische Verwertung des Leukocytenbildes bei Infektionskrankheiten. (Wien. med. Wochenschr., 1918, Nr. 40, 41, 42, 43, 46.)

Die Artikelserie bildet den Niederschlag eines im Sommersemester 1918 gehaltenen Kollegs und enthält daher neben manchem Neuen auch viel Bekanntes.

Das Blutbild läßt sich verwerten 1. für die Differentialdiagnose der Infektionskrankheiten, 2. für die Bestimmung des Stadiums einer Infektionskrankheit, 3. für die Beurteilung der Prognose und für die Indikationsstellung zur Operation.

Die Granulocyten werden in folgende Untergruppen eingeteilt: 1. Myelocyten, 2. Metamyelocyten (beide im Blute gesunder Erwachsener nicht vorkommend), 3. polymorphkernige Neutrophile: a) einfachkernige, unsegmentierte (normalerweise 4—5 %), b) segmentkernige (normalerweise zirka 95 %), 4. Degenerationsformen: Zellen mit strukturlosem Stabkern und reduziertem Protoplasma, Zeichen von Kernquellung oder toxischer Granulaschädigung (schlechte Färbbarkeit bzw. völliger Granulaschwund). Die Monocyten (große mononukleäre Leukocyten und Uebergangsform) werden als degenerierte und in ihrer Entwicklung zurückgebliebene Abkömmlinge von Myelocyten aufgefaßt.

Die infektiösen Reize wirken nun in erster Linie auf den myeloischen Apparat, und zwar werden die einzelnen Formen dieser Zellgruppe nicht gleichmäßig beeinflußt. So findet man z. B. häufig Vermehrung der Neutrophilen (Neutrophilie) verbunden mit Zurücktreten oder völligem Schwund der Eosinophilen (Hyp- bzw. Aneosinophilie). Die Monocyten sind bei Infektionskrankheiten häufig vermehrt, und zwar setzt diese Monocytose erst einige Zeit nach dem Auftreten der Leukocytose ein, weil zunächst die reifen Formen ins Blut geworfen werden und dann erst die Monocyten. Auch eine Myelocytose (Ausschwemmung vereinzelter Myelocyten und Myeloblasten) kann bei zahlreichen Infektionskrankheiten beobachtet werden, ohne daß sich eine Beziehung zu bestimmten Infekten feststellen ließe. Während die erwähnten numerischen Verhältnisse der weißen Blutkörperchen hauptsächlich für die Unterscheidung der einzelnen Infektionen von Bedeutung sind, deuten morphologische Zellveränderungen auf die Schwere der Infektion. Als derartige Veränderungen sind zu erwähnen erstens die vorstehend angeführten Degenerationsformen der Leukocyten, welche nur bei schweren Infektionen gefunden werden, ferner die Arnethsche „Kernverschiebung nach links", welche gleichfalls bei schweren Infektionen viel ausgesprochener ist als bei leichten, so daß man durch ihre Beachtung namentlich bei Sepsis wertvolle Anhaltspunkte für die Prognose gewinnen kann.

Technische Bemerkungen: Die Feststellung einer relativen Lymphocytose, wie sie durch prozentuale Auszählung eines Blutausstriches geschieht, ist für sich allein wertlos, denn man weiß nicht, ob sie auf einer Vermehrung der Lymphocyten oder einer Verminderung der Leukocyten beruht. Man muß daher stets die absoluten Zahlen berechnen, was natürlich die gleichzeitige Bestimmung der Gesamtleukocytenzahl in mm^3 zur Vorraussetzung hat. — Die Blutpräparate dürfen nicht durch Ausstreichen mit der Kante eines geschliffenen Objektträgers gemacht werden, sondern es soll ein Bluttröpfchen zwischen zwei aufeinander gelegten Deckgläsern ausgebreitet werden, weil nur auf diese Weise eine gleichmäßige Verteilung der einzelnen Zellformen erfolgt. Auf Grund einer solchen Untersuchung läßt sich dann für jeden Fall eine bestimmte Leukocytenformel aufstellen: z. B. Leukopenie — Neutropenie — Aneosinphilie — Monocytose — Lymphocytose (in bestimmten Stadien des Typhus).

Blutbild und Konstitution: Am bekanntesten ist eine Lymphocytose als Merkmal des Habitus asthenicus. Ferner gibt es eine konstitutionelle Minderwertigkeit des Knochenmarks, die sich durch das Ausbleiben der normalen Leukocytose bei infektiösen Erkrankungen kundgibt. Gewöhnlich wird ein derartiger Befund durch die besondere Schwere der Infektion erklärt; doch ist sicherlich in vielen Fällen nicht die hohe Zahl und Virulenz der Erreger, sondern die konstitutionelle Minderwertigkeit des Knochenmarks dafür verantwortlich zu machen. Im Zweifelsfall kann man die Entscheidung durch ein Studium der einzelnen Zell- und Kernformen herbeiführen, indem bei schweren Infektionen toxische Veränderungen an den Leukocyten gefunden werden (Arneths Kernverschiebung nach links, Kernquellung, Granulaschwund), welche bei konstitutionell herabgesetzter Reaktionsfähigkeit des Knochenmarks natürlich fehlen.

Anschließend findet sich eine sehr eingehende Besprechung der Blutbilder und ihrer Aenderung im Laufe der Erkrankung sowie ihrer Beeinflussung durch die Schwere der Infektion und duich die etwa auftretende Komplikation bei Typhus abdominalis, Typhusschutzimpfung, Paratyphus, septischen Erkrankungen, Appendicitis, gynäkologischen Entzündungen, Peritonitis, Phlegmone, Miliartuberkulose, tuberkulöse Meningitis, Fleckfieber, Malaria, Pappataci, Fünftagefieber, Icterus infectiosus (Weil), Angina, Diphtherie, Serumkrankheit,

Mumps, Pertussis, Pneumonie, Influenza, spanische Grippe, Tetanus, Dysenterie, Polyarthritis ac., epidemische Genickstarre, epidemische Kinderlähmung, akuten Exanthemen u. a. m. Ueberall finden sich Hinweise auf differential-diagnostische und prognostische Gesichtspunkte, die im Original nachgelesen werden müssen.

Oppenheim (München).

Arnoldi, W., Die Leukocytose in ihrer Beziehung zur Klinik des Fleckfiebers, Fünftagefiebers, der Arthigonvaccinierung usw. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 86, H. 3 u. 4.)

Die Aenderung der Leukocytenmengen im Blut kommt nicht nur durch Reizungen und Lähmungen bzw. vermehrte oder verminderte Bildung von Blutkörperchen zustande, sondern auch durch Ausschwemmungen aus Sammelstellen bzw. Aufsaugung in bestimmte Organe. — Hohe Leukocytose mit steilem Abfall ist meist mit niederer oder fallender Temperatur verbunden. Geringe Leukocytose, besonders bei fehlender Neigung zum Steigen, sieht man vielfach bei hoher Temperatur. — Bei Immunisierungsvorgängen findet man zwar meistens Leukocytose mit Fiebersteigerung, jedoch kann auch eins von beiden fehlen. Prognostisch läßt sich Leukocytose so verwerten: Bei dem günstigsten Verlauf mäßig hohe Vermehrungen der N. und frühzeitige Vermehrungen der L., Kreuzungen der prozentualen Kurven der beiden, bei schwerem Kampf des Organismus mehr einseitige und sehr erhebliche N.-Vermehrungen, bei ungünstigem Verlauf niedrige, „fixierte" L.-Menge.

Frenkel-Tissot (St. Moritz).

Jansen, W. H., Blutbefunde bei Oedemkranken. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 34, S. 925.)

Verf. fand in seinen Fällen von Oedemkrankheit die Zahl der Erythrocyten stets vermindert. Dabei aber war bemerkenswerterweise der Hämoglobingehalt im Vergleich zur Erythrocytenzahl deutlich vermehrt. Zeichen einer perniziösen Form der Anämie waren niemals nachweisbar. Die von anderen Autoren schon festgestellte ausgesprochene Neigung zur Leukopenie, meist mit relativer Lymphocytose, bestätigt Verf. Die Gerinnungszeit des Blutes wurde (mit einer Ausnahme) verkürzt gefunden, die Eiweißkonzentration des Blutserums als niedrig beziehungsweise extrem erniedrigt. Die Hydrämie ist durch eine Eiweißverarmung des Blutserums bedingt. Diese Hypalbuminose des Blutserums und die Verminderung der Gesamtblutkörperchenzahl sind charakteristische Merkmale der Oedemkrankheit, sie sind der Teilausdruck für die Eiweißverarmung der Zellen, Gewebe und ihrer Flüssigkeiten im Gesamtorganismus auf Grund eines Eiweißzerfalls. Die Zuckerwerte des Blutes erwiesen sich meist als niedrig und nur ausnahmsweise als normal oder sogar erhöht. Der Kochsalzspiegel des Blutes ergibt nach den Untersuchungen des Verfs. für die Oedemkrankheit nichts charakteristisches, dagegen zeigte sich der Blutkalkspiegel deutlich erniedrigt (Hypokalzämie). Da nach Chiari die Kalkentziehung des Organismus die Durchlässigkeit der Gefäßwände erhöht, so ist anzunehmen, daß der Kalkverlust des Körpers bei der Oedemkrankheit unter anderem als ätiologisches Moment für die Oedembildung mit in Frage kommt. Höchstwahrscheinlich gehören die Kalkverarmung und die von Knack und Neumann festgestellte Lipoidverarmung zusammen.

Kirch (Würzburg).

Wassermann, Beitrag zur Hämatologie der Pellagra. (Wien. klin. Wochenschr., 1918, Nr. 6.)

Von vier untersuchten Fällen von Pellagra, von denen einer ausscheidet, in dem es sich um ein phthisisches Kind handelte, ergab die Blutuntersuchung in den anderen drei Fällen Anaemia simplex, eine niedrige Gesamtleukocytenzahl mit relativer Lymphocytose und geringe Vermehrung der eosinophilen Zellen. *Hueter* (*Altona*).

Grote, L. R., Beitrag zur Frage der akuten und chronischen hämolytischen Anämie mit Ikterus. (Ztschr. f. kl. Med., Bd. 86, H. 3 u. 4.)

Kasuistischer Beitrag mit genauer morphologischer und physikalischer Untersuchung des Blutes und Serums. Klinisch trat in einem Fall die Krankheit unter Schüben mit Fieber, Gelbsucht und sprungweisem Steigen und Fallen der Erythrocytenwerte auf. In einem anderen waren die ikterischen Schübe mit Asthma kombiniert. Die Anämie herrschte klinisch und hämatologisch vor. Im ersten Fall wurde splenektomiert, ohne eine andere als eine symptomatische Besserung zu erzielen. Der wesentliche Punkt, die Resistenzverminderung der Roten, blieb bestehen. Ueber diese letztere Frage verbreitet sich Verf. ausführlich an Hand der Literatur. Geprüft wurde ferner noch die Saponinresistenz, welche nicht verändert war, sowie die Resistenz gegen verdünnte Säuren und Laugen, beide mit positivem Nachweis. Verf. meint, daß die Verminderung der Resistenz gegen Säuren sowie gegen osmotische Schwankungen des umgebenden Mediums gleichsinnig erfolgen und auf einer Alteration des Hämoglobin-Eiweißmoleküls beruhen. Die Leber ist nach Meinung des Autors relativ insuffizient. Der (durch eine hypothetische Noxe aus der Milz) provozierte Blutzerfall führt in der Leber zu Pleiocholie, sich äußernd in starkem Urobilingehalt der Fäces. Aetiologisch steht man vor einem non liquet. Konstitutionelle Minderwertigkeit der Erythrocyten wird von Knud Faber angenommen. Durch Ausschaltung der Milz soll der bedeutende blutzerstörende Faktor des pathologisch arbeitenden Organs beseitigt und den Erythrocyten längere Lebensdauer gewährleistet werden. Die Heilungen sind symptomatische, nicht kausale. *Frenkel-Tissot* (*St. Moritz*).

Fahr, Leberschädigung und Chloroformtod. (Deutsche med. Wochenschr., 44, 1918, H. 44.)

Es kamen drei Fälle zur Beobachtung, bei denen der Exitus nach kurzer Erkrankung (Erbrechen, Zunahme der Pulsfrequenz, Koma) unter den gleichen Erscheinungen eintrat, wie dies von verschiedenen Autoren bei Spättod nach Chloroformnarkose beschrieben ist. Anatomisch fand sich in allen Fällen eine starke Fettinfiltration der Leberzellen, an einigen Stellen außerdem ein Untergang von Leberzellen unter Kernschwund, die Bindegewebselemente zwischen den Zellen deutlich vermehrt, die Kapillaren sind erweitert und stark gefüllt, an der Glissonschen Kapsel bestehen Lymphocyteninfiltrate. In den Nieren sind im Bereich der Hauptstücke und der Schleifen die Zellen mit Fett angefüllt, die Zellen selbst sind gut erhalten. — Während die anatomischen Veränderungen in allen Fällen die gleich typischen sind, kann man höchstens in dem ersten Fall an eine Schädigung durch Chloroform denken, da hier der Tod am zweiten Tage nach der Narkose erfolgte, während die beiden anderen Fälle diese Aetiologie ausschließen lassen. Es wird daher bei dem ersten zu erörtern sein, ob Narkose und Exitus

nicht rein zufällig zusammentreffen und die Erkrankung auf Einflüsse eventueller Ernährungsstörungen zurückzuführen ist. Vielleicht handelt es sich auch in manchem in der Literatur als Chloroformtod beschriebenen Fall um derartige Zufälligkeiten. *Schmidtmann (Berlin).*

v. Knaffl-Lenz, E., Beitrag zur Theorie der Narkose. (Archiv f. experim. Pathol. usw., Bd. 84, 1918, S. 66—87.)

Verf. bespricht die verschiedenen Theorien der Narkose und hält die Berechtigung der kolloidchemischen Deutung der Narkose erst dann für erwiesen, wenn die Beziehungen zwischen Entquellungsfähigkeit, Herabsetzung der Permeabilität und Leitfähigkeit einerseits und der narkotischen Kraft andererseits quantitativ festgestellt sind. Durch besondere Versuche wird gezeigt, daß flüchtige, wasserlösliche Narkotica auch von reiner Gelatine ohne Lipoid aufgenommen werden und dieselben zur Entquellung bringen. Der wasserunlösliche Petroläther wird nicht aufgenommen und hat daher auch keine entquellende Wirkung. Die Narkotica wirken daher nicht (nach Traube) quellungsbefördernd, sondern im Gegenteil entquellend. *Loewit (Innsbruck).*

Pollag, Zur Pathologie der lymphatischen Leukämie. (Deutsche med. Wochenschr., 44, 1918, H. 43.)

In einem längere Zeit als Pseudoleukämie beobachteten Fall wandelte sich das Krankheitsbild in ein leukämisches um, und zwar verschwand zu dieser Zeit die bis dahin deutlich nachweisbare Milzschwellung. Bei der Autopsie stellte sich als besonders bemerkenswert eine ausgebreitete lymphatische Infiltration der Magenwand heraus, in deren Bereich es zur Bildung eines Ulcus gekommen war. Die Perforation dieses Ulcus mit anschließendem Abszeß und das Bersten eines Gefäßes in diesem Gebiet führten den Tod herbei. *Schmidtmann (Berlin).*

Fraenkel, E. und **Much, H.,** Ueber Lymphogranulomatose. (Berl. klin. Wochenschr., 1918, Nr. 41.)

Gegenüber den Vorträgen von Krause und Lubarsch legen die Verff. kurz ihren Standpunkt in der Frage der Aetiologie der Lymphogranulomatose dar. Die von ihnen gefundenen „granulären Stäbchen", die sie nicht mit den Muchschen Granula der Tuberkulose identifizieren konnten, machen sie für die Entstehung der Lymphogranulomatose verantwortlich; doch halten sie noch eine Klärung, vor allem durch das Tierexperiment, für notwendig. Eine Zunahme der Erkrankungsfälle wie in Berlin konnten sie an dem Hamburger Sektionsmaterial nicht feststellen. *Stürzinger (Würzburg).*

Blumenfeldt, E., Zur Frage der Funktionsprüfung der Milz beim Menschen. (Berl. klin. Wochenschr., 1918, Nr. 39.)

In einem Fall von Exstirpation der gesunden Milz nach Trauma fand sich 3½ Jahre später keinerlei krankhafte Störung. Auch das Blut zeigte normales Verhalten, eine deutliche Vermehrung der Leukocyten, vorwiegend der Lymphocyten nach Adrenalininjektion, Fehlen von Jollykörpern und normale Resistenz der Erythrocyten. Der Verf. vermutet, daß die Funktionen der Milz von anderen Organen, wahrscheinlich Lymphdrüsen und Knochenmark, übernommen seien. *Stürzinger (Würzburg).*

Schilling, Die Malariadiagnose im Blutpräparat ohne Parasitenbefund. (Deutsche med. Wochenschr., 44, 1918, H. 43.)

Aus dem Vorhandensein basischer Erythrocytensubstanzen bei ausgesprochener Mononukleose diagnostiziert Verf. das Bestehen einer Malaria bei der Untersuchung im dicken Tropfen, wenn auch die Parasiten fehlen. *Schmidtmann (Berlin).*

Seyfarth, C., Komatöse und dysenterische Formen der Malaria tropica in Südostbulgarien. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 22, S. 589.)

Verf. berichtet über gewisse Verlaufseigentümlichkeiten der Malaria in Südostbulgarien, bei denen ein bestimmtes Organ stark in Mitleidenschaft gezogen ist, so die komatöse, typhöse und dysenterische Form. Bei der komatösen Form war die Marksubstanz des Gehirns in mehr als 100 Todesfällen von unzähligen punktartigen Blutungen durchsetzt. Mikroskopisch handelt es sich um das Bild der kleinen Ringblutungen. Die kleinen Gefäßchen sind dabei von Parasiten meist vollgepfropft. Klinisch ist die Differentialdiagnose in all den genannten Fällen oft recht erschwert. *Kirch (Würzburg).*

Fromme, Zur Uebertragung der Weilschen Krankheit durch Ratten. (Med. Klin., 1918, Nr. 27, S. 659.)

Bei Untersuchungen wilder Ratten des Operationsgebietes im Westen wurden in den Nieren einer Ratte aus einem Unterstande der vorderen Linie, in dem kurz vorher ein Weil-Kranker gelegen hatte, Spirochäten der Weilschen Krankheit festgestellt. Die Annahme, daß den Ratten bei der Verbreitung der Weilschen Krankheit eine Rolle zukommt, wird aus den bisherigen epidemiologischen Beobachtungen, sowie durch den oben beschriebenen, die japanischen und französischen Mitteilungen bestätigenden Befund gestützt.

Untersuchungen von Flöhen auf Weil-Spirochäten verliefen bisher negativ. *Funkenstein (München).*

Uhlenhuth u. Fromme, Ein Schutz- und Heilserum gegen die Weilsche Krankheit. (Deutsche med. Wochenschr., 44, 1918, H. 26.)

Rekonvaleszenten besitzen in ihrem Blutserum reichlich Antikörper gegen die Weilsche Krankheit. Der Benutzung von Rekonvaleszentenserum stehen eine Anzahl Schwierigkeiten gegenüber, deshalb stellen die Verff. ein Tierserum in der Art her, daß Hammel, Pferde oder Kaninchen mit Organsaft gespritzt werden, der von Meerschweinchen, die an schwerer Weilscher Krankheit erkrankt waren, gewonnen wurde. Bei der geringen allgemeinen Verbreitung der Weilschen Krankheit ist eine allgemeine prophylaktische Einspritzung einstweilen noch nicht zu fordern, sondern man kann sich mit der möglich frühzeitigen Anwendung im Falle der Erkrankung begnügen. *Schmidtmann (Berlin).*

Werner, H., Die Beziehung des Rückfallfiebers zur Febris quintana. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 12, S. 324.)

W. führt eine Reihe von Gründen als Beweis dafür an, daß Rekurrens und Quintana 2 völlig verschiedene Krankheiten sind. *Kirch (Würzburg).*

Härpfer, Bakteriologische Untersuchungen bei „Fünftagefieber". (Med. Klin., 1918, Nr. 23, S. 568.)

Bei den bakteriologischen Untersuchungen des Verfs. fanden sich in der Kultur alle bisher als Erreger des Fünftagefiebers beschriebenen Gebilde; er hält sie für Entwicklungsstadien des Erregers. Da alle Stämme, gleichgültig ob sie von typischen oder atypischen Formen gezüchtet wurden, das gleiche Verhalten zeigen, so wird dadurch die Zusammengehörigkeit der drei von Jungmann und Kuczynski aufgestellten Verlaufsformen bewiesen. *Funkenstein (München).*

Strisower, R., Experimentelle und klinische Beiträge zur Febris quintana. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 18, S. 476.)

Es gelang Verf. durch intraglutaeale Injektion von Blut eines Fünftagefieberkranken bei einem Gesunden nach einem Intervall von 62 Tagen typisches Fünftagefieber zu erzeugen. Bei einem zweiten Gesunden glückte ihm der gleiche Versuch nach einer Inkubation von 43 Tagen. Durch Ansetzen von Läusen, die zuvor in Sikorakäfigen an Fünftagefieberkranken 12—48 Stunden sich hatten vollsaugen können, an Gesunde erkrankte einer nach 34 Tagen, ein anderer nach 16 Tagen. Auch der Laboratoriumsdiener, der mit den infizierten Läusen mehrfach hantierte, zog sich eine typische Infektion zu, ohne daß er mit Patienten in Berührung gekommen war; es mußte sich also auch bei ihm um eine Uebertragung durch künstlich infizierte Läuse handeln; die Inkubationszeit ließ sich bei ihm nicht genau berechnen, sie betrug aber höchstens 60 Tage.

Auch über positive Tierversuche weiß Verf. zu berichten. Von 5 Uebertragungsversuchen durch Blutinjektion an Katzen gelangen 4. Einmal konnte die Krankheit durch Einspritzung von Milzbrei einer erkrankten Maus hervorgerufen werden. Auf weiße Mäuse glückte die Uebertragung des Fünftagefiebers vermittels Patientenblut im ganzen 16 mal unter 20 Versuchen und zwar starben 14, 2 erholten sich von der Krankheit. Demnach sind Katzen und Mäuse in hohem Grade für das Fünftagefieber empfänglich. Auffallend ist nur, ebenso wie beim Menschen, die verschieden lange Inkubationszeit. Sie dürfte ganz allgemein 14—60 Tage betragen.

Von den klinischen Symptomen der Febris quintana sind noch hervorzuheben: der Wechsel im Blutbad während und außerhalb des Anfalles, der Befund von Megakaryocyten im Blut nach dem ersten Anfall, nur geringes Auftreten von Urobilinogen (im Gegensatz zu Malaria), das Fehlen von Albuminurie, das häufige Auftreten von Indikanurie. *Kirch (Würzburg).*

Hamburger, R., Untersuchungen über Ruhr. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 86, H. 3 u. 4.)

Das ausschlaggebende Moment der bakteriologischen Ruhrdiagnostik ist die unmittelbare Frischuntersuchung des Stuhles. Anstieg der positiven Ergebnisse bei frischen Fällen von 1,8 auf 100 %: „unter Beachtung dieses Postulates". Gleichwertig punkto Untersuchungsergebnis sind kühl gehaltene Stühle. Das Vorkommen „abazillärer" Ruhr erscheint unwahrscheinlich. Der sogen. „multiple Erregerkreis" (ruhrähnliche, paratyphusähnliche Bakterien usw.) ist als Ruhrätiologie auszuschließen; er gehört der sekundären Flora des gealterten Ruhrstuhles an. Ruhr wird in unseren Breiten, von Amöbenruhr abgesehen, im wesentlichen nur von Ruhrbakterien hervorgerufen.

Frenkel-Tissot (St. Moritz).

Schürer und Wolff, Der Nachweis der Ruhrbazillen bei chronischer Ruhr. (Deutsche med. Wochenschr., 44, 1918, H. 33.)

In einer nicht unbeträchtlichen Anzahl von ausgesprochen chronischen Ruhrfällen ließen sich noch Ruhrbazillen nachweisen.

Schmidtmann (Berlin).

Jacob, L., Klinische Beobachtungen bei Bazillenruhr. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 83, 1917, H. 3, S. 467.)

Verf. hat das klinische Bild der Ruhr an großem Soldatenmateriale studiert. Er teilt die Kranken ein in Leichtkranke (51 %), die bereits vor dem zehnten

Tag wieder normale Stühle hatten, in mittelschwere Fälle (28%), bei welchen der Uebergang am Ende der zweiten Woche erfolgte, und in Schwerkranke (21%), bei denen die Durchfälle lange Zeit bestanden und von welchen die Mehrzahl in einem chronischen Stadium blieb. Die Schwere der Erkrankung zeigte sich meist schon sehr früh durch die starke Prostration (Toxinwirkung), welche bei den leichten Fällen fehlte. Fieber war eher ein günstiges Zeichen; die Schwerkranken hatten meist Kollapstemperaturen. Bei leichten und mittelschweren Fällen trat nicht so ganz selten unvermittelt hohes Fieber mit Schüttelfrösten auf, das schon am nächsten Tage wieder zur Norm abfiel und auf Uebertritt von Keimen oder größeren Toxinmengen in die Blutbahn zurückgeführt wird.

Aetiologisch kamen sowohl Shiga- als auch Flexner- und Y-Stämme in Betracht. Im ganzen wurden in 45% der Fälle Bakterien nachgewiesen. Wenn auch die Mehrzahl der schweren und tödlich verlaufenen Fälle den Shiga-Bakterien zur Last fällt, so verdient doch Beachtung, daß auch 3% der durch „Pseudostämme" Erkrankten starben. Der Tod trat stets vor dem Ende der dritten Woche ein. Die in 6 Fällen vorgenommene Obduktion zeigte in der Hauptsache stets die typischen Darmveränderungen und sehr deutliche Herzmuskeldegeneration.

Therapeutisch erwiesen sich weder Bolus noch Tierkohle, noch irgend eines der vielfach angewendeten und angepriesenen Medikamente, sondern nur Opium und Atropin als geeignet, eine Besserung der Darmerscheinungen zu erzielen.

Süssmann (*Würzburg*).

Schmitz, Ist der Bacillus dysenteriae Schmitz ein Ruhrerreger? (Deutsche med. Wochenschr., 44, 1918, H. 41.)

Auf Grund der Tatsachen, daß der oben genannte Bacillus Ruhrtoxin zu bilden imstande ist und sich auch sonst wie ein Ruhrbacillus verhält, bejaht Verf. die Frage entgegen den Einwänden Gehrmanns.

Schmidtmann (*Berlin*).

Hesse, Tetragenusbefunde im menschlichen Körper nebst einigen Bemerkungen zum Pseudodiphtheriebacillus. (Deutsche med. Wochenschr., 44, 1918, H. 46.)

Das häufige, in manchen Fällen sogar alleinige Vorkommen des Micrococcus tetragenus in Eiterherden läßt den Verf. daran denken, daß diese Keime ätiologisch etwas mit der Abszeßbildung zu tun haben könnten. *Schmidtmann* (*Berlin*).

Lockemann, Beiträge zur Biologie der Tuberkelbazillen. [3. Mitteilung.] (Med. Wochenschr., 44, 1918, H. 36.)

Die Versuche des Verf. führen zu folgendem Resultat: Bei gleichbleibenden Nährstoffmengen sind Aenderungen in der Lösungsstärke der Lösungen bis zum dreifachen Wert ohne bemerkenswerten Einfluß, gesteigert wurde das Wachstum der Bazillen durch Vergrößerung der Nährstoffmenge unabhängig von der Lösungsstärke und zwar stand die Steigerung des Wachstums in direktem Verhältnis zu den Nährstoffmengen. Bei gleichbleibender Nährstoffmenge war die Nährlösungsoberfläche ohne besonderen Einfluß. Auch in diesen Versuchen sah Verf. seine früheren Ergebnisse bestätigt, nämlich daß die Abimpfkulturen um so schneller wuchsen, je jünger die Stammkultur war, daß die Höchstwerte der Kulturgewichte bei demselben Stamm meist in derselben Entwicklungszeit erreicht wurden, daß der Säuretiter in den ersten Wochen der Wachstumsgeschwindigkeit entsprechend mehr oder weniger schnell fallen und weiterhin einen wechselnden Verlauf nehmen kann, immerhin in einem gewissen Zusammenhang mit dem Kulturwachstum steht. *Schmidtmann* (*Berlin*).

Brunner, C., v. Gonzenbach und Ritter, Experimentelle Untersuchungen über Erdinfektion und Antiseptik. [Ein Beitrag zur richtigen Einschätzung der chemischen Wund-Antiseptik.] (Bruns Beitr., Bd. 111, S. 672.)

Auf Grund zahlreicher Versuche an Meerschweinchen (Brunner, Münsterlingen; v. Gonzenbach, Zürich; Naegeli, Bonn) und histologischer Untersuchungen (Ritter, Zürich) mit einer Reihe von Antisepticis — vor allem mit jodhaltigen Pulvern (Isoform, Airol, Jodoform u. a.) kommen die Verff. zu dem Schluß: daß die Anwendung der als wirksam erwiesenen Pulver dem Organismus die Infektion mit äußerst gefährliche Mikroben (Tetanus, Gasbrand, Milzbrand) verhüten resp. überwinden hilft.

Die chemische Antiseptik vermag im Experiment viel mehr zu leisten als nur offenhaltende Behandlung, sie vermag Tiere zu retten bei in der Wunde belassener Erde und vollständig geschlossener Wunde — ohne jedes physikalische Zutun. Dieser therapeutische Effekt der chemischen Antiseptik wird allerdings durch vorhandene Gewebsnekrose bedeutend herabgesetzt.

Die Wirkungsweise erklärt sich durch ein Depot, das Stoffe abgibt, die das Wachstum der Bakterien paralysieren, dazu kommt die spezifische Wirkung des Jods auf das Tetanusgift. Giftbindung bzw. Zerstörung scheint also direkt die Hauptursache der Wirkung zu sein.

Th. Naegeli (Bonn).

Bieling, R., Ueber die experimentelle Chemotherapie des Gasbrandes. [Aus der bakteriologischen Abteilung des Pathol. Instituts der Universität Berlin.] (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 27, 1918, H. 1/2.)

Ebenso wie im Reagenzglasversuch (Traubenzuckeragar) gelingt es auch im Organismus durch die Behandlung mit den höheren Homologen der Hydrochininreihe (Chinin und Optochin versagen) die Vermehrung und Giftproduktion der Gasbrandbazillen zu hemmen, die Bakterien abzutöten, das Angehen einer Infektion zu verhindern und so eine Schutzwirkung zu erzielen. Diese ist bei gleichbleibender Bazillenmenge im Infektionsmaterial vom darin enthaltenen Gift abhängig, das nur in geringen Mengen unschädlich gemacht werden kann.

Knauer (Jena).

Hubert, G., Ein weiterer Beitrag zur Häufigkeit der Lues. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 23, S. 619.)

In Fortsetzung früherer Studien über die Häufigkeit der Lues verarbeitete Verf. das Material der v. Rombergschen Klinik in München für die Zeit vom 1. Juli 1915 bis 1. Januar 1918. Von 6991 Patienten des genannten Zeitraums boten 726 Zeichen einer stattgehabten luetischen Infektion, das sind 10,3 %. Eine Reihe von Gründen aber spricht dafür, daß die Lues in den breiteren Volksschichten der Großstadt in Wirklichkeit noch sehr viel häufiger ist. Unter 3499 Männern waren 345 = 9,8 %, unter 3492 Frauen 381 = 10,9 % luetisch. Daß in den ersten 4 Jahrzehnten die Lues unter den Frauen häufiger ist als unter den Männern, hält Verf. für eine Kriegsfolge; viele männliche Syphilitiker sind nämlich zur Zeit im Heere. Auch im höheren Alter kommt die Lues noch ziemlich häufig zur Beobachtung. Bemerkenswert ist, daß für die gleichen 6991 Patienten die Tuberkulose mit 1046 = 14,9 % nur um 4,6 % (nicht 3,6 %, wie Verf. versehentlich wiederholt schreibt, d. Ref.) häufiger als die Lues ist.

Kirch (Würzburg).

Werther, Die Kontagiosität der kongenitalen Lues. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 3, S. 71.)

An der Hand von 10 mitgeteilten Krankengeschichten sucht Verf. die von Rietschel vertretene, von anderer Seite vielfach angezweifelte Ansicht zu stützen, daß eine luetische Ansteckung von seiten kongenital syphilitischer Kinder gar nicht so selten ist.

Kirch (Würzburg).

Taege, K., Quantitativer Wassermann. (Münchn. med. Wochenschrift, 1917, Nr. 47, S. 1523.)

Als quantitative Methode der Wa.R. empfiehlt Verf., die Menge des in Lösung gegangenen Blutes, des Hämoglobins, durch vergleichende Untersuchung mit Hilfe des Kolorimeters von Authenrieth und Königsberger zu bestimmen. *Kirch (Würzburg).*

Schmitz, H., Ueber die Brucksche sero-chemische Reaktion bei Syphilis. (Münchn. med. Wochenschr., 1917, Nr. 7, S. 211.)

Nach den im Schmorlschen Institut zu Dresden bisher gemachten Erfahrungen an 160 klaren Seren läßt die Brucksche Reaktion die notwendige Zuverlässigkeit vermissen und kann zur praktischen Verwertung einstweilen noch nicht in Frage kommen.

Kirch (Würzburg).

Müller, Rudolf, Ueber C. Brucks neue „sero-chemische Reaktion bei Syphilis". (Münchn. med. Wochenschr., 1917, Nr. 9, S. 300.)

Nachprüfungen der Bruckschen Reaktion an 84 Fällen (38 Luetiker, 46 Nichtluetiker) ergaben, daß diese Reaktion häufig bei nichtluetischen, besonders bei tuberkulösen Erkrankungen vorkommt, daß sie andererseits bei Lues, namentlich bei behandelten Fällen nicht selten fehlt, und daß sie auch vollständig fehlen kann bei rezenten Luesfällen, die eine ganz komplette Wassermannsche Reaktion zeigen. *Kirch (Würzburg).*

Weichbrodt, R., Zur sero-chemischen Reaktion bei Syphilis nach Bruck. (Münchn. med. Wochenschr., 1917, Nr. 8, S. 269.)

Angeregt durch die Veröffentlichung Brucks nahm Verf. frühere Versuche zum sero-chemischen Nachweis bei Syphilis wieder auf. Die Ergebnisse der von ihm in 40 Fällen ausgeführten Reaktion nach Bruck blieben völlig gleich, wenn er an Stelle der von Bruck angegebenen Salpetersäure Sublimat und Goldchlorid verwandte. Mit der Wassermannschen Reaktion und den klinischen Befunden deckten sich die Resultate dagegen nicht; die Reaktion erscheint also nicht brauchbar. *Kirch (Würzburg).*

Kerl, W., Zur Frage der Spezifität der Wassermann-Reaktion, insbesondere über den Ausfall bei Tuberkulose und Tuberkuliden. (Arch. f. Derm. u. Syph., 124, 4, S. 734.)

Verf. weist darauf hin, daß in letzter Zeit die Spezifität der Wa.R. sehr oft angezweifelt und besonders das häufige Vorkommen von positiver Seroreaktion bei Tuberkulose und verwandten Krankheiten hervorgehoben wurde.

K. vermutet, daß in der großen Mehrzahl derartiger Fälle dem positiven Ausfall der Wa.-R. doch eine latente, oft kongenitale Lues zugrunde liegt; man müsse blos genügend nachforschen und nicht nur die betreffenden Patienten selbst, sondern womöglich auch deren Eltern einer sehr genauen Untersuchung unterziehen. — Der Autor fand z. B. bei zwei an kolliquativer Tuberkulose mit typischer Lymphdrüsenschwellung leidenden Mädchen sowie bei einem Fall von

Darierschem Sarkoid wiederholt positive Wa.-R. Wenn Verf. nur die Aussagen der Kranken berücksichtigte, konnten keine Beziehungen zur Lues festgestellt werden; die anamnestischen Angaben der Eltern dagegen ergaben stets Anhaltspunkte für überstandene Syphilis, so daß nach Verfs. Ansicht in allen 3 Fällen die positive Wa.R nur ein Symptom der kongenitalen Syphilis der Kinder war. (2 histologische Illustrationen, betreffend das subkutane Sarkoid.)

Bochyński (Breslau).

Kwasek u. Tancre, Zur Tuberkulinbehandlung mit Partialantigenen nach Deyke-Much. (Deutsche med. Wochenschrift, 44, 1918, H. 7.)

In nur einigen Fällen wurde im Verlauf der Behandlung eine anscheinende Heilung erzielt, in einer etwas größeren Anzahl trat eine Herabsetzung der Temperatur ein, und darauf ist die folgende Besserung zu beziehen, in einem recht beträchtlichen Teil der Fälle blieb die Erkrankung völlig unbeeinflußt von der Therapie. *Schmidtmann (Berlin).*

Kerl, W. u. Koch, H., Ueber Ursachen des Ausbleibens von Herdreaktionen. (Arch. f. Derm. u. Syph., 124, 4, S. 757.)

Die Verff. nahmen bei Kranken, die an Hauttuberkulose litten, in 1—3 tägigen Zwischenräumen je 2 Pirquetsche Impfungen vor und erst 1—4 Wochen nach Abklingen der Entzündungserscheinungen je eine dritte, der nun am nächsten Tage eine subkutane Injektion von Alttuberkulin Koch folgte. Der Erfolg war folgender: Die zuerst angelegten, bereits vollständig abgeklungenen Impfungen zeigten ausgesprochene, sehr starke Herdreaktion, während die einen Tag vor der subkutanen AT-Zufuhr angelegten Impfungen keine stärkeren Entzündungserscheinungen aufwiesen. Verff. nehmen zur Erklärung an, daß an den alten Pirquet-Impfstellen eine Akkumulation von Antikörpern stattgefunden hat; daher kam es, als diesen Hautstellen neuerdings Tuberkulin zugeführt wurde, an letzteren zu starken Reaktionserscheinungen. An der frischen Pirquet-Impfung dagegen, wo noch heftige Entzündungserscheinungen bestanden, waren offenbar Antikörper und Antigen noch aneinander verankert, so daß das neuerlich zugeführte Antigen keine entzündliche Herdreaktion auszulösen vermochte. *Bochyński (Breslau).*

Löwenstein-Brill, W., Versuch einer Wertbestimmung des Tuberkulins durch Kutanimpfung. [Universitäts-Kinderklinik Wien.] (Zeitschr. f. d. ges. exp. Medizin, Bd. 6, 1918, H. 1, S. 103.)

Die intrakutane Injektion gibt keine geeigneten Bilder zur Wertbestimmung des Tuberkulins, da bei schwachen Konzentrationen die traumatische Reaktion nicht von der spezifischen scharf unterschieden werden kann. Die Pirquetsche Reaktion kann zwar die von Koch angegebene Wertbestimmung des Tuberkulins am tuberkulösen Meerschweinchen nicht ersetzen, gibt aber wertvolle Aufschlüsse über die Wirkungsweise des Tuberkulins; so zeigt sich, daß beim Ansteigen der Tuberkulinkonzentration auf das Zehnfache die Papelbreite etwa auf das $1^1/_2$fache wächst. *Gustav Bayer (Innsbruck).*

Klose, F., Toxin- und Antitoxinversuche mit einem zur Gruppe der Gasoedembazillen gehörenden Anaëroben. (Münchn. med. Wochenschr., 1917, Nr. 48, S. 1541.)

Es handelt sich um eine vorläufige Mitteilung, in welcher Klose über interessante und bemerkenswerte Versuche in gedrängter Kürze berichtet. Die Zusammenfassung lautet:

1. Es ist der Nachweis eines giftigen filtrierbaren Stoffwechselproduktes in den Kulturen eines zur Gruppe der Erreger des malignen Oedems zugerechneten Anaëroben gelungen, das Kaninchen, Meerschweinchen und weißen Mäusen einverleibt, bei diesen Tieren ein typisches Krankheitsbild auslöst.

2. Dieses Stoffwechselprodukt erwies sich als thermolabil, einstündiges Erwärmen im Wasserbad auf 58° hob seine Wirksamkeit völlig auf.

3. Mit diesem Stoffwechselprodukt als Antigen gelang die Immunisierung von Kaninchen und Meerschweinchen. Letztere erwiesen sich nach der Vorbehandlung mit steigenden Dosen Toxin als immun gegenüber einer nachfolgenden Infektion mit der sicher tödlichen Toxin- und virulenten Kulturdosis.

4. Da die Bindung des Toxins mit dem von immunisierten Kaninchen gewonnenen Serum dem Gesetz der Multipla folgte, so wird das hergestellte Toxin als ein echtes Bacteriumtoxin angesprochen.

5. Das von Kaninchen hergestellte antitoxische Schutzserum zeigte in der Dosis von 3 und 2 ccm eine Schutzwirkung gegenüber einer nachfolgenden Infektion mit der tödlichen Dosis des homologen Stammes.

Kirch (Würzburg).

Heidenheim, Die Serumbehandlung bei Icterus infectiosus. (Münchn. med. Wochenschr., 1917, Nr. 49, S. 1575.)

Veranlaßt durch theoretische Erwägungen und festgestellte Serumerfolge im Tierversuch behandelte Verf. die Weil-Kranken einer größeren Epidemie mit „Mischseren“ verschiedener Rekonvaleszenten. Es erwies sich diese Behandlungsart als ein „spezifisches, außerordentlich wirksames Heilmittel“. Nur zwei der betreffenden Patienten kamen ad exitum; der eine starb infolge einer schweren komplizierenden Ruhr, der andere war aus äußeren Gründen erst am 8. Tage in spezifische Behandlung gekommen. *Kirch (Würzburg).*

Bail, Oskar, Vibrionenvergiftung durch den Tierkörper. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. 27, 1918, H. 1/2.)

Frühere Untersuchungen zeigten die Wirkungslosigkeit echt antitoxischer Seren gegenüber den Vibrionenleibesgiften (Endotoxinen). Neue Untersuchungen an sehr zahlreichen Meerschweinchen über die Leibesgiftbeseitigung durch normale farblose Blutzellen ergaben: 1. Die Entgiftung erfolgt durch die reinen Zellen selbst, für die das Gesetz des Vielfachen gilt. Beim Zusammenwirken mit aktivem Serum aber werden viel größere Vibrionenmengen entgiftet. 2. Da durch Erhitzen oder Gefrieren unwirksam gemachte Zellen nach Zusatz verhältnismäßig geringer Mengen aktiven Serums wieder zu entgiften vermochten, müssen wir hier einen zusammengesetzten Vorgang annehmen. 3. Bei Mitverwendung von antitoxischem Schafserum („Serum III“), das die Lösungsgifte (Exotoxine) sehr gut, die Leibesgifte (Endotoxine) hingegen nur wenig zu beeinflussen vermochte, wird die Zellwirkung qualitativ sehr gehoben, da eine viel geringere Zellmenge zur Beseitigung der Leibesgifte genügt und ein einfaches Gefrieren die Zellen nicht unwirksam zu machen vermag. 4. Das Entgiftungsvermögen normaler Leukocyten wird schon durch kurze Einwirkung lebender Vibrionen

oder ihrer Produkte, die sich im Exsudate infizierter Tiere, beim Wachsen in tierischen Flüssigkeiten und im wäßrigen Auszuge an sich nicht vermehrungsfähiger Vibrionen (Haltung bei 42° C.) finden, zerstört, nicht aber bei Anwesenheit von aktivem Normalserum. Es wird also nur ein mobiler Anteil in den Leukocyten zerstört, der vom aktiven Serum wieder ergänzt wird. 5. Bakterizides Immunserum wirkt dagegen nur bei Verwendung lebender Vibrionen günstig auf die Tätigkeit der Leukocyten, da es nur die Neuerzeugung der Gifte verhindert. 6. Das antitoxische Serum III aber richtet sich unmittelbar gegen das zellschädigende, also auch bereits frei gewordene Agens und läßt die Wirkung der farblosen Blutzellen gegen das Leibesgift zu. 7. Verschiedene Umstände weisen darauf hin, daß die Anaphylaxie vielleicht nur der höchste Grad der endotoxischen Vergiftung ist. Aus dem an sich unschuldigen Leibesstoff der Bakterien bildet sich durch Wirkung normaler Serum- (und vielleicht auch Zell-) funktionen erst das Gift als eine Art Anaphylatoxin, das unter besonderen Bedingungen einen akuten Schock hervorrufen kann. Das würde verständlich machen, warum Immunität und Serum gegen das Leibesgift nicht darstellbar sind.

Knauer (Jena).

Konradi, Daniel, Die Vererbung der Immunität gegen Lyssa. [Dritte Mitteilung.]

Derselbe, Die Vererbung der Wut. [Vierte Mitteilung.] (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., Bd. 79, 1917, H. 2.)

Durch erneute Untersuchungen an Hunden bekräftigt Verf. den Nachweis, daß sowohl die Immunität gegen Lyssa als auch die Krankheit selbst von der Mutter auf die Nachkommen übertragen wird. *Huebschmann (Leipzig).*

Börnstein, P., Ein Fall von epidemischer Genickstarre bei allgemeiner Miliartuberkulose. (Centralbl. für Bakt. und Parasitenk., Abt. I, Orig., Bd. 79, 1917, H. 4.)

11 jähriges Kind, in dessen Lumbalpunktat nur mikroskopisch gramnegative Diplokokken nachgewiesen wurden, während bei einem Bruder im Rachensekret zu gleicher Zeit echte Meningokokken gefunden wurden. Die Sektion ergab neben einer eitrigen Meningitis eine Miliartuberkulose der Lungen und anderer Organe.

Huebschmann (Leipzig).

Salus, Die Hämolysinreaktion als Hilfsmittel der Meningitisdiagnose. (Deutsche med. Wochenschr., 43, 1917, H. 31.)

Durch zahlreiche Untersuchungen kommt Verf. zu der Auffassung, daß der Hämolysinversuch eine wertvolle Stütze zu der Diagnose der Meningitis bildet. *Schmidtmann (Berlin).*

Pochhammer, Conrad, Kritische Betrachtungen zur Pathogenese des Tetanus unter Wertung neuerer Forschungsergebnisse. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 29, 1917, H. 4/5.)

Verf. verteidigt hier seine schon früher auf Grund experimenteller Arbeiten erworbene Anschauung, daß das Tetanusgift nicht etwa längs der Nerven in das Zentralorgan hinaufgeleitet werde und durch Verankerung an die motorischen Nervenzellen die Krämpfe verursache, sondern daß das Gift nur auf die Nerven selbst, beziehungsweise ihre Markscheiden wirke und durch Störung der Markscheidenisolierung die Krämpfe herbeiführe. Durch einen solchen Mechanismus lasse sich

nicht nur der lokale, sondern auch der reflektorische und generalisierte Tetanus und auch der Tetanus dolorosus gut erklären. — Die Ausführungen des Verf. sind sehr eingehend und zum großen Teil kritisierend. Ob es Verf. mit dieser Arbeit gelungen ist, „sein geistiges Kind, das man lebendig zu Grabe zu tragen sich angeschickt hatte“ zu retten, „den Totengräbern die Augen zu öffnen und den scheintoten Sproß — zu neuem Leben zu erwecken“, möchte ich nicht entscheiden. Es darf aber m. E. dem Verf. das Verdienst nicht abgesprochen werden, die wunden Punkte der Tetanusforschung beleuchtet und einen neuen Forschungsweg gewiesen zu haben.

Huebschmann (Leipzig).

Baisch, Ueber chronischen Tetanus. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 5, S. 127.)

Kasuistische Mitteilung. Die Tetanuserscheinungen stellten sich bei dem betreffenden Patienten erst 3 Monate nach der Granatsplitterverletzung ein. Später kam es noch zu mehrfachen Rezidiven und zu einer Muskelstarre, die Verf. mit Fröhlich und Meyer als gangliogene, durch eine dauernd gewordene Störung der Rückenmarksfunktion bedingte auffaßt. *Kirch (Würzburg).*

Wetzel, E., Ueber den Keimgehalt des Steckgeschosses. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 10, S. 265.)

Die vorliegenden Untersuchungen erstrecken sich auf 32 Fälle mit insgesamt 36 Steckgeschossen. Als sehr auffallendes Ergebnis wurde „die relativ hohe Keimfreiheit der Steckgeschosse“ festgestellt. 1 mal wurden Tetanussporen nachgewiesen, 1 mal reichliche und 4 mal vereinzelte Staphylokokken, niemals aber Streptokokken. Alle übrigen Geschosse erwiesen sich als steril. Größe, Sitz und Verweildauer des Geschosses waren dabei bedeutungslos. Verf. stimmt auf Grund dieser Befunde der meist verbreiteten Annahme, daß die Steckgeschosse so sehr häufig zu Abszessen führten, nicht bei. *Kirch (Würzburg).*

Plaut und Roedelius, Ueber den Keimgehalt des Steckgeschosses. [Bemerkungen zu der Arbeit von Wetzel.] (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 15, S. 405.)

Verff. halten die Untersuchungsmethoden von Wetzel für unzureichend. Sie selbst erhielten mit geeigneteren Methoden ganz andere Resultate: Von 28 aseptisch eingeheilten Steckschüssen erwiesen sich nur 13 als steril, 15 aber als keimhaltig. Gefunden wurden anaërobe Streptokokken 1 mal, sonstige Streptokokken 4 mal, Staphylokokken 6 mal, Fraenkelsche Gasbazillen 2 mal, maligne Oedembazillen 1 mal, Tetanusbazillen 1 mal, andere anaërobe, für Tiere nicht pathogene Stäbchen 5 mal. *Kirch (Würzburg).*

Koennecke, W., Die Weichteilplastik nach Schädelschüssen. (Bruns Beitr., Bd. 114, S. 70.)

Aus der umfangreicheren Arbeit über die Deckung von Schädeldefekten sind folgende Resultate von allgemein pathologischem Interesse. Bei Verwendung von Fettfaszienlappen bleibt, wie Untersuchungen menschlicher Präparate zeigen, die Faszie als fibröse feste Deckschicht erhalten und das Fett behält seine praktisch wichtigen Eigenschaften bei.

Das Tierexperiment bestätigt diese Ergebnisse, verneint ebenfalls die Umwandlung der Faszie in Fettgewebe und stellt zwischen Gehirn und Transplantat nur lockere Verbindungen fest. *Th. Naegeli (Bonn).*

Syring, Bauchschuß und Invagination. [Ein Beitrag zur Nervenpathologie des Darmes und zur Pathogenese der Intussuszeption.] (Bruns Beitr., Bd. 114, S. 131.)

Verletzung der im Mesenterium zur Darmwand herantretenden Nervenfasern, insbesondere des Vagusanteiles hat eine vorübergehende Veränderung der Peristaltik wie des Darmtonus im Sinne der Lähmung oder eines Geringerwerdens beider im Gefolge.

In der Pathogenese der Invagination stellt die Parese einer begrenzten Darmstrecke in Verbindung mit einer aus irgendwelchen Gründen angeregten intensiven Peristaltik des ovalwärts benachbarten Darmabschnittes zum mindesten für eine Reihe von Fällen die ausreichenden Bedingungen dar.

Th. Naegeli (Bonn).

Bonhoff, F., Ueber Fetttröpfchenaustritt aus dem Knochenmark bei Schußfrakturen. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 12, S. 324.)

Bei einem 23jährigen Soldaten mit einer Zertrümmerung der Patella durch Pistolenschuß, wobei es indes nicht zu einer Kontinuitätstrennung gekommen war, ließ sich durch Punktion des Kniegelenks eine relativ große Menge von ausgetretenem Fett nachweisen. Die Gefahr einer Fettembolie ist also schon bei geringfügigen Schußverletzungen recht groß.

Kirch (Würzburg).

Leupold, Ernst, Zur Kenntnis der Stauungsblutungen nach Rumpfkompression. (Frkf. Ztschr. f. Path., Bd. 21, 1918, H. 2.)

2 Fälle von Stauungsblutung nach Rumpfkompression, von denen der eine einer eingehenden mikroskopischen Untersuchung unterzogen wurde. Es konnten dabei auch kleine punktförmige Hämorrhagien im Gehirn festgestellt werden, wodurch die bisher von allen Autoren vertretene Ansicht, daß das Gehirn frei von Stauungsblutungen bleibe, widerlegt wird. Verf. schließt sich der zuerst von Perthes aufgestellten und von späteren Autoren weiter ausgebauten Theorie der Entstehung von Stauungsblutungen an, unterzieht aber die Rolle, die das Herz bei dem plötzlichen Durchströmen von Blut, das unter der Einwirkung des Druckes zustande kommt, spielt, einer kritischen Betrachtung.

Leupold (Würzburg).

Tromp, Fr., Ausgebreitetes Hautemphysem nach Mastdarmoperation. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 17, S. 460.)

Bemerkenswert in dem hier mitgeteilten Falle ist, daß Darmgase nach Mastdarmoperation ein so sehr ausgebreitetes Hautemphysem hervorriefen, ohne irgendwelche Schädigung oder Infektion des Unterhautzellgewebes zu setzen. Es trat langsam spontaner Rückgang ein.

Kirch (Würzburg).

Naegeli, Ueber die Bedeutung des Knochenmarks und der Blutbefunde für die Pathogenese der Osteomalazie. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 21, S. 551.)

Die Lehre Naegelis über die Pathogenese der Osteomalazie sieht in der Hyperplasie des Knochenmarks den primären und wichtigsten Vorgang und in der Knochenerweichung nur eine Sekundärerscheinung, die durch reine Druckatrophie infolge der Markhyperplasie zustandekommen soll, während nach M. B. Schmidt die arterielle Hyperämie des Markes den Knochen entkalkt. Die von allen Autoren gesehene hochgradige Hyperplasie des Markes bei Osteomalazie ist nach Naegeli nicht neural, sondern hormonal bedingt. Es entsteht nun die Frage, ob sich diese Knochenmarkshyperplasie nicht auch im strömenden Blut verrät. Die bisherigen Literaturangaben über Blutbefunde bei der

Osteomalazie sind äußerst dürftig. An der Hand von mehreren ausführlich mitgeteilten Krankengeschichten zeigt N., daß nicht allzu schwere und nicht allzu akut einsetzende Osteomalazien vielfach abnorm hohe Hämoglobin- und Erythrocytenwerte, gelegentlich auch einmal eine starke Reizung des myeloischen Systems mit Leukocytosen und Myelocyten aufweisen; auch Eosinophilie kann vorkommen. Dagegen bei sehr chronischen und schweren Formen und bei ganz akut einsetzenden sind auch sehr schwere Anämien, sogar mit schwerstem Torpor des Knochenmarks wahrzunehmen. Es tritt also nach N. bei der Osteomalazie an Stelle der zuerst entstandenen Hyperplasie des Knochenmarks später eventuell eine sekundäre Erschöpfung der Knochenmarkstätigkeit auf, entweder nur funktionell oder schließlich sogar organisch ausgesprochen.

Kirch (*Würzburg*).

Hofstaetter, Direkte Stumpfbelastung und Kallusbildung. (Archiv f. klin. Chir., 110, 1918, 849.)

Als tragfähig gilt ein Amputationsstumpf, der weder auf Berührung noch Schlag empfindlich ist, mit dem ein Patient in der Prothese bei direktem Auftreten gehen kann, ohne daß Schmerzen, Wunddruck oder abnorme Zirkulationserscheinungen auftreten. Diese Momente können durch Kallusbildung gestört, aber auch begünstigt werden. Es scheint, daß eine gute Kallusbildung eintritt, wenn nach der Amputation sobald als nur irgend möglich mit der Vorbereitung zur direkten Stumpfbelastung und mit dieser selbst begonnen wird.

G. B. Gruber (*Mainz*).

Jaeger, Hans, Multiple kartilaginäre Exostosen in kongenitaler Ausbildung am Thorax. (Frkf. Ztschr. f. Path., Bd. 21, 1918, H. 2.)

Beschreibung eines Falles multipler kartilaginärer Exostosen am Thorax unter weitgehender Berücksichtigung der Literatur. Es handelt sich um einen 3 Tage alten Knaben, der unter den Erscheinungen hochgradiger Asphyxie gestorben war. Die Familienanamnese ergab keinen Anhaltspunkt für Heredität. Der Thorax war hochgradig deformiert, dorso-ventral abgeplattet, das Sternum stand schief. Zu beiden Seiten der Wirbelsäule sprangen zahlreiche, mit Knorpel überzogene, den Rippen anhaftende Exkreszenzen vor, von Hirsekorn- bis Erbsengröße. Außerdem bestanden spangenartige Verbindungen zwischen den Rippen, wodurch diese ihre Beweglichkeit gegeneinander eingebüßt hatten. Aber es fanden sich auch zwischen den Spangen einerseits und zwischen den Exostosen und den Nachbarrippen anderseits richtige Gelenkverbindungen, ausgezeichnet durch die Bildung eines Gelenkkopfes und einer Gelenkpfanne, wobei das Perichondrium den Gelenkspalt als Gelenkkapsel überbrückte. Die die Nearthrose bildenden Kuppen der Exotosen waren mit Knorpel überzogen. Die Spangen selbst zeigten ein spongiöses in die beiden Nachbarrippen kontinuierlich übergehendes Knochengerüst. Die nicht mit den Nachbarrippen oder unter sich in Verbindung getretenen Exostosen befanden sich in den verschiedenen Stadien der Ossifikation, die neben dem vorwiegend endochondralen auch den metaplastischen Typus aufwies. Für die Entstehung der interexostotischen Nearthrosen sind wahrscheinlich fötale Bewegungen, vor allem Thoraxerhebungen und Bewegungen der Wirbelsäule, die zu gleichzeitiger Bewegung der Rippen führen, verantwortlich zu machen.

Verf. bespricht noch unter Heranziehung der einschlägigen Literatur die Natur der Exostosen als kartilaginäre, die Rolle, die der Knorpelüberzug als Wachstumsknorpel spielt und kommt schließlich auf die Frage der Provenienz der multiplen kartilaginären Exostosen. Virchow leitet die kartilaginären Exostosen von hinter der Ossifikationslinie liegen gebliebenen Knorpelinseln ab. Im vorliegenden Falle wurde in der Spongiosa der Metaphyse eines unteren Femurendes eine Knorpelinsel nachgewiesen, die auffallend arm an Zellen, reich an hyaliner Grundsubstanz, Zeichen der Degeneration bot. Ob dieser Befund mit dem Krankheitsbilde in kausalem Zusammenhang stand, war nicht zu entscheiden, zumal außer an den Rippen keine Exostosen festzustellen waren. Ebensowenig war die Frage zu entscheiden, ob auch das Periost an der Bildung der Exostosen beteiligt ist. Es war eine intraperiostale Knorpelinsel in der Nähe einer kostalen Knorpelknochengrenze zu konstatieren, die für eine Mitbeteiligung des Periostes sprechen könnte. Die übrigen untersuchten Exostosen zeigten aber einen kontinuierlichen Uebergang ihrer Kortikalis und Markräume in die entsprechenden Schichten ihres Mutterbodens.

Leupold (*Würzburg*).

Frey, H., Ueber die Bedeutung der Costa decima fluctuans. (Corr.-Bl. f. schweiz. Aerzte, Bd. 48, 1918, H. 44.)

Auf Grund ausgedehnter Studien am Material der Züricher Anatomie (meist Leichen älterer Leute aus dem Kanton Zürich) kommt die Verf. zu dem Schlusse, daß die freie zehnte Rippe nicht, wie Stiller annimmt, ein Merkmal einer asthenischen Konstitution darstellt, daß sie vielmehr eine absolut normale Erscheinung von morphologischer Bedeutung ist. Sie stellt sich da ein, wo die phylogenetische Entwicklung eine bestimmte Stufe erreicht hat. Beim Menschen ist der Prozeß der Verkürzung der absoluten Länge der Wirbelsäule und der Abnahme der Segmentzahl nur z. T. abgeschlossen. Die Tendenz zur Verminderung der Zahl der Wirbelstücke besteht weiter, und mit dem Reduktionsvorgange erfahren sämtliche asternale Rippen eine Verkürzung. Damit werden auch zuerst die zehnte, später auch die neunte Rippe ihrer Verbindung mit der vorhergehenden verlustig gehen. Und wenn bei dem untersuchten Material in einem so hohen Prozentsatze (74 %) eine freie zehnte Rippe gefunden wird, so beweist dies, daß bei diesem Bevölkerungstypus der Umformungsprozeß relativ weit vorgeschritten ist.

v. Meyenburg (*Luzern*).

Chotzen, F., Ueber das Vorkommen und Bedeutung der Scapula scaphoidea. (Berl. klin. Wochenschr., 1918, Nr. 40.)

Die Abnormität, welche in einer Konkavität des Vertebralrandes der Scapula und damit in einer Verschmälerung der ganzen Scapula besteht, findet sich in 10—20 %, bei Schwachsinnigen auch häufiger. Durch Untersuchungen von Hilfsschülern und Soldaten konnte der Verf. feststellen, daß diese Veränderung am häufigsten mit Rachitis verbunden angetroffen wird. Außerdem ist sie im Verein mit hereditärer Lues, mit tuberkulöser Belastung, mit Mongolismus und anderen Idiotieformen anzutreffen. Da sie also bei allgemeinen Ernährungs- und Entwicklungsstörungen vorkommt, so ist sie nur als ein Degenerationszeichen wie die anderen, mit denen sie meist vergesellschaftet ist, aufzufassen.

Stürzinger (*Würzburg*).

Cassel, Osteomyelitis purulenta im vierten Halswirbel. (Deutsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 1.)

Für die plötzlich mit hohem Fieber einsetzende Erkrankung eines 9jährigen Knaben, die mit heftigen Schmerzen zwischen beiden Schulterblättern einhergeht, stellt sich als Ursache eine eiterige Osteomyelitis des vierten Halswirbelkörpers heraus. Exitus $1^1/_2$ Tag nach der Operation.

Schmidtmann (Berlin).

Odermatt, W., Brustwandtuberkulose nach Punktion pleuritischer Exsudate. (Corr.-Bl. f. schweiz. Aerzte, Bd. 48, 1918, H. 31.)

Mitteilung zweier Beobachtungen, bei denen längere Zeit nach der Punktion eines tuberkulösen Pleuraexsudates eine tuberkulöse Affektion der Brustwand im Bereiche des früheren Punktionskanales auftrat. Im ersten Falle Brustwandabszeß mit zerstörter Rippe, der mit der Pleurahöhle nicht in Verbindung stand. Exitus. — Im zweiten Falle nur Weichteilaffektion. Heilung unter Sonnenbestrahlung.

v. Meyenburg (Luzern).

Tachau, Hermann, Gasanalytische Untersuchungen bei künstlichem Pneumothorax. [4. Mitteilung: Reizwirkung eines nicht körperadäquaten Gases auf die Pleura.] (Ztschr. f. klin. Med., Bd. 86, H. 3 u. 4.)

Der Verf. hat zusammen mit Thilenius s. Zt. anstatt des üblichen Stickstoffs zum Auf- und Nachfüllen des künstlichen Pneumothorax eine körperadäquate Gasmischung postuliert (7—8 % H_2CO_3, 3—6 % O und 86—90 % N), wie sie im Körper unter dem Einfluß der Gewebszellen zustande kommt. Verf. befürchtete, daß bei Einführung von nicht adäquaten Gasen durch die schnell vor sich gehende chemische Umsetzung Aenderungen im Volumen der Gasblase auftreten und in mechanischer Hinsicht zu unangenehmen Symptomen führen könnten. Ferner, daß bei Nachfüllungen durch das körperfremde Gemisch Reizzustände hervorgerufen werden können. Verf. sieht seine theoretischen Erwägungen durch den Fall, den er publiziert, bestätigt, der regelmäßig bei Nachfüllungen mit Luft Fieber bekam, das nach Einführung seines eigenen Pleurahöhlen-Gasgemisches (d. h. einer ihm gleichen Komposition) sofort verschwand, bzw. nicht mehr auftrat Verf. erwägt, ob man nicht überhaupt nur noch körperadäquate Gase zum künstlichen Pneumothorax verwenden soll.

Frenkel-Tissot (St. Moritz).

Ritter, Adolf, Ein Rhabdomyoma sarcomatodes der Lendenmuskulatur mit Lungenmetastasen. (Frkf. Ztschr. f. Path., Bd. 21, 1918, H. 2.)

Ein großer Tumor in der linken Bauchseite bei einem $3^3/_4$jährigen Knaben mit Metastasen in beiden Lungen, Pleura, Perikard und Lymphdrüsen. Der Haupttumor lag an Stelle des linken Psoas und war mit der Beckenschaufel fest verwachsen. Mikroskopisch handelte es sich um ein sarkomatöses Rhabdomyom, welches durch Bildung zahlreicher myogener Riesenzellen ausgezeichnet war. Diese enthielten oft 10 und mehr Kerne, wieder andere gleich große Zellen besaßen nur einen großen Kern. Das Protoplasma um den Kern herum war nicht differenziert, zwischen den Kernen zog von einem Pol der Zelle zum andern ein in feine Fibrillen mit deutlicher Querstreifung differenziertes Protoplasma. Außerdem bestand der Tumor hauptsächlich aus Rund- und Spindelzellen, die alle möglichen Uebergangsbilder zu den Riesenzellen erkennen ließen. Die unreifen Formen zeigten keine oder nur geringe Differenzierung des Protoplasmas. Es sind die Spindelzellen, die vielfach jugendlichen Bindegewebszellen sehr ähnlich, Abkömmlinge

von Muskelzellen. Es ist also wahrscheinlich, daß der Tumor von einem „übrig gebliebenen Keimrest" des Psoas oder der ganzen Psoasanlage seinen Ursprung genommen hat. *Leupold (Würzburg).*

Loewy, O., Ueber die Zerreißung einzelner Fasern des Musculus rectus abdominis sinister. (Münchn. med. Wochenschrift, 1918, Nr. 14, S. 378.)

Kurze Mitteilung eines einschlägigen Sektionsfalles. Das Zustandekommen der Verletzung ist ungeklärt, möglicherweise aber auf den Abwurf von Handgranaten zurückzuführen. *Kirch (Würzburg).*

Küttner, H., Die Verschüttungsnekrose ganzer Extremitäten. (Bruns Beitr., Bd. 112, H. 5.)

Es handelt sich in den beschriebenen Fällen von Verschüttungsgangrän der unteren Extremitäten um eine primäre Nekrose des Muskelgewebes, was gegen langdauernden anämisierenden Druck widerstandsloser ist wie andere Gewebe.

Intensivere Kontusionswirkung bei kürzerer Dauer der Verschüttung führt zur Oberflächennekrose, während primäre Nekrose der Muskulatur auf langdauernde gleichmäßige Druckwirkung zurückzuführen ist.

Th. Naegeli (Bonn).

Inhalt.

Zur gefl. Beachtung!

Die Herren Autoren und die Leser des Centralblattes werden gebeten, jeweils 1 bis 2 Sonderdrucke ihrer Arbeiten der Schriftleitung des Referatenteils — **Prof. Berblinger, Kiel, Düvelsbeker Weg 17** — zu überlassen. Dadurch wird es eher möglich sein, die Referate von Arbeiten in schnellerer Folge zu bringen und alle das Gebiet der allgemeinen Pathologie und Pathologischen Anatomie berührenden Publikationen weitgehend zu berücksichtigen.

Die Schriftleitung:

M. Schmidt. Berblinger.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXX. Nr. 6.
Ausgegeben am 31. März 1919.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Geschwülste der Adergeflechte.

Von Dr. **Hildegard Körner.**
(Aus dem Pathologischen Institute der Universität Jena.)

(Mit 3 Abbildungen.)

In vorliegender Veröffentlichung sollen 3 Fälle von Hirntumoren, speziell in pathologisch-anatomischer und histologischer Beleuchtung, bearbeitet werden, die trotz der Verschiedenheit ihres Baues sämtlich von den Adergeflechten abzuleiten sind.

Fall I: A. B., Unteroffizier, im Zivil-Beruf Landwirt, geb. am 4. 12. 1876, gest. am 26. 3. 18. Im Auszug aus der Krankengeschichte ist im Sektionsprotokoll vermerkt: Diensteintritt am 5. 8. 14. Seit 1 Jahr Abnahme der Sehschärfe. Beiderseits Stauungspapille. Romberg, Babinski, Oppenheim negativ. Leichte Steigerung der Kniereflexe. Keine Ataxie. Pupillenreaktion träge. Kein Schwindel, Sprache verwaschen. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Kein vermehrter Druck der Spinalflüssigkeit bei Lumbalpunktion. Unsicherheit und Kopfschmerzen, letztere am 25. 3. abends gesteigert. Er wird morgens am 26. 3. tot im Bett aufgefunden, ohne daß jemand sein Ableben gemerkt hätte.

Der Sektionsbefund am Schädel (S. Nr. 172/18) ist durch Herrn Professor Rössle wie folgt beschrieben: Schädel: Sehr leicht, mitteldick, innen fühlt er sich rauh an. Das Dach läßt sich von der harten Hirnhaut leicht ablösen. Die Gehirnfurchen sind verstrichen. Die Hirnhalbkugeln fühlen sich fest an. Der Schädelgrund zeigt stärkere Grubenbildungen. Der Hirnanhang ist platt gedrückt, der Trichter blasig erweitert. Die Seitenkammern sind stark erweitert. Die Flüssigkeit ist klar, der Balken verdünnt. Das Gehirngewebe ist ziemlich steif. Die Rautengrube ist ausgefüllt mit einer, im ganzen walnußgroßen, etwas unregelmäßigen, von der Decke der Rautengrube ausgehenden und auch mit dem Boden zusammenhängenden Geschwulst, die ziemlich weich und auf der Schnittfläche körnig-graurot ist, sowie den Eingang und Ausgang der 4. Kammer verlegt. Die Brücke ist nicht gedrückt. Die Schnitte ergeben ununterbrochene klare Zeichnung.

Da im übrigen Körper geschwulstmäßiges Wachstum an keinem Organ gefunden wurde, lasse ich dem ausführlichen Protokoll des Gehirns nur noch die Diagnose folgen, nachdem ich aus der äußeren Beschreibung hervorhebe, daß es sich um einen sehr kräftigen, gut genährten, stämmigen, kleinen Mann mit sehr kleinem Kopf und engen Pupillen handelte.

Diagnose: Ausfüllung der Rautengrube durch Adergeflechts-Carcinom mit Verlegung der Sylvischen Wasserleitung und des Magendischen Loches; hierdurch bedingte hochgradige Erweiterung der Hirnkammern durch Staupng des Kammerwassers. Zeichen von Hirndruck und plötzlichen Todes aus zentraler Ursache. Blutüberfüllung der Nieren Flüssiges Blut. Schiefriger Kalkherd des rechten Oberlappens und von bronchialen Lymphknoten. Abnorme Kerbe der Milz. Verlängerung des linken Leberlappens.

Nach Betrachtung des mir als Kaiserling-Präparat zusammen mit Kleinhirn, Brücke und verlängertem Mark vorliegenden Tumors, das durch einen Sagittal-median-Schnitt durch den Wurm des Kleinhirns gespalten ist, möchte ich noch folgendes bemerken: Der Zusammenhang mit der Decke des 4. Ventrikels ist ein sehr inniger, von der rechten Seite des Plexus chorioideus

ziehen die Hauptgefäße zum Tumor. Lose ist dagegen der Zusammenhang mit dem Boden der Rautengrube. Dennoch bleiben nach Herausnahme der Geschwulst Gewebsfetzen daselbst haften.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde eine Scheibe aus der Geschwulst im Zusammenhang mit dem über dem Tumor gelegenen Kleinhirn mitten herausgeschnitten, ferner ein am Boden haftendes Geschwulstpartikelschen zusammen mit Gehirnsubstanz. Nach Paraffineinbettung wurde die Hämatoxylin-Eosin-, die Heidenhainsche Eisenalaun-Hämatoxylin-, sowie die van Giesonsche Bindegewebs-Färbung vorgenommen.

Die Geschwulst besteht aus 3 geweblichen Bestandteilen, Gefäßen, spärlichem Bindegewebe und in der Hauptsache aus Epithelien. Diese ordnen sich zu äußerst vielgestaltigen, ziemlich plumpen, aber stark verzweigten Papillen, deren Grundstock die Gefäße bilden. Diese sind wechselnd in ihrem Kaliber; neben sehr weiten, strotzend mit Blut gefüllten finden sich, und zwar in der Ueberzahl, außerordentlich feine. Sie sind alle mit Endothel ausgekleidet. Von dem Epithel sind sie durch ein in seinem Aussehen etwas wechselndes Gewebe getrennt. Um die größeren Gefäße herum findet sich nach van Gieson rot gefärbtes Bindegewebe. In den feineren Verzweigungen erhält man mittels dieser Färbemethode aber nur ganz blasse Rosafärbung. Im Hämatoxylin-Eosin-Präparat erkennt man, daß diese Gewebsteile eine blaß-bläulichrote Farbe annehmen und eine fädig-mukoide Beschaffenheit mit sehr spärlichen Kernen aufweisen. Das Epithel überzieht als ein hochzylindrisches, teils ein-, teils mehrschichtiges Lager die vorher beschriebenen Bestandteile. In letzterem Falle schieben sich die Zellen der oberen Schichten mit einem basal sich stark verjüngenden Ende zwischen die tieferen, um auf diese Weise noch Anschluß an das Stroma zu gewinnen. Daneben dürfen Stellen nicht übersehen werden, an denen Zylinderepithel in einfach kubische Zellen übergeht. Die Grenze gegen die Unterlage ist scharf. Auf der freien Oberfläche lassen sich mittels der Heidehainschen Methode Flimmerhaare nicht nachweisen; vielmehr findet man eine schwarzblaue, sich gegen die Oberfläche vorwölbende Zellkontur. Im allgemeinen sitzen die Zellen der bindegewebigen resp. mukoiden Unterlage auf. Ausgenommen sind davon diejenigen Epithelien, welche infolge lebhafteren Wachstums sich als neue Seitensprossen abgehoben haben, ohne daß bereits ein

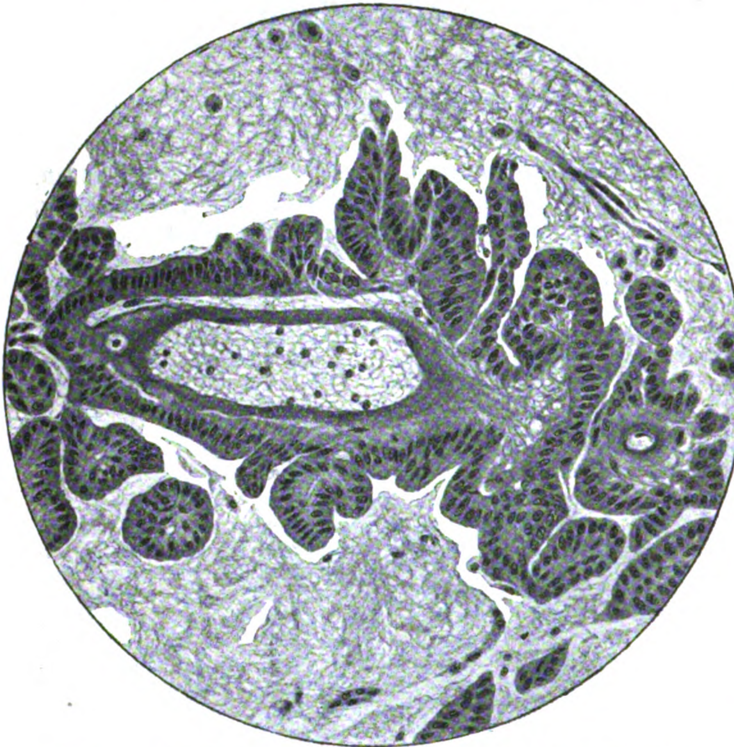


Fig. 1. Carcinom der Adergeflechte in der Rautengrube.
Zeiss Obj. D., Ok. 2.

Gefäß oder das Bindegewebe sie entfaltet hätte. Die Kerne der ausgereiften Epithelzellen sind in kubischen rundlich, in den zylindrischen längsoval und in den an der Basis sich verjüngenden wohl auch einmal kommaförmig. Sie färben sich mit Hämatoxylin wasserblau, mit scharfem dunklen Rand. An Stellen lebhaften Wachstums findet man aber sehr regellos gestaltete und in ihrem Chromatingehalt sehr stark wechselnde Kerne. Eckige, klumpige, mit Einschnürungen versehene Kernformen deuten auf mangelnde Ausreifung. Das Protoplasma erscheint homogen, nur ganz vereinzelt sind Vakuolen nachzuweisen. Die Zotten liegen teils dicht aneinander, teils sind sie weniger fest gefügt. Zwischen ihnen finden sich an manchen Stellen mit Eosin rot gefärbte Massen, an denen sich zuweilen noch Strukturen erkennen lassen. Es handelt sich wohl immer um nekrotische Teile des Tumors. Auch Kalkkonkremente findet man in den Zwischenräumen; diese stellen zur Verkalkung gelangtes, untergegangenes Gewebe vor.

Einen wertvollen Befund brachte noch die Untersuchung der Randteile des Tumors und des Verhaltens der Geschwulstteilchen am Boden der Rautengrube. Es fand sich nämlich, daß das Ependym überall zerstört war, die Zotten in das Gehirngewebe hineinwucherten und, was den Hauptausschlag gab: am Boden der Rautengrube fand ich in beträchtlicher Tiefe mehrere Gesichtsfelder von dem Tumor entfernt um Gefäße herum Geschwulstzellen, die sich ebenfalls epithelartig aufreihten. Auch Gefäße der Medulla, welche zur Hälfte von Geschwulstmassen umkleidet sind, waren am Rand zwischen Tumor und Gehirngewebe mehrfach vorhanden.

Wir haben nach diesen Erörterungen ohne Zweifel einen primären epithelialen, papillomatösen Tumor des Gehirns, und um den Sitz gleich genauer zu präzisieren, des Plexus chorioideus ventriculi quarti vor uns. Bei jeder Besprechung von Papillomen der Plexus, sei es in Lehrbüchern der pathologischen Anatomie, sei es in Veröffentlichungen, wird hervorgehoben, daß sie im allgemeinen gutartiger Natur sind. Um so interessanter sind diejenigen Fälle, in denen mit Bestimmtheit der maligne Charakter nachgewiesen werden kann. Ich glaube, vorliegende Geschwulst zu diesen zählen zu können.

Ließ schon der ganze Aufbau des Tumors mit seinen vielgestaltigen Kernen und unreifen Zellen, mit Nekrosen und Ueberschichtungen des Epithels den Gedanken an eine bösartige Natur aufkommen, so mußte diese Vermutung durch die zuletzt erhobenen Befunde bestätigt werden. Während ein gutartiger Tumor ein sogenanntes expansives Wachstum zeigt, d. h., daß er das seine Ausdehnung behindernde Organgewebe der Umgebung verdrängt, stößt die bösartige Geschwulst in dieses vor. Das infiltrierende Wachstum ist eines der Hauptkennzeichen der malignen Neoplasmen und es besteht kein Zweifel, daß dieses in unserem Tumor vorliegt. In anscheinend noch unbefallenen Schichten der Gehirnsubstanz findet man Tumorzellen in der Nähe von Gefäßen. Ihren epithelialen Charakter beweisen sie unter anderem dadurch, daß sie gemäß ihrer Eigenschaft, freie Oberflächen zu bekleiden, sich reihenweise aneinanderlegen und die Gefäßwand in einschichtiger Lage überziehen. Aber auch ein zweites, für die bösartige Geschwulst wesentliches Merkmal, das destruierende Wachstum, welches zu dem infiltrierenden in enger Beziehung steht, ist durch das vollkommene Fehlen von Ependym, resp. normalen Plexusepithels an der Decke der Rautengrube bewiesen. Echte, auf Blut- oder Lymphweg verbreitete Metastasen waren nicht vorhanden. Die Geschwulstteile, welche auf dem Boden der Rautengrube nach Herausschälen des Tumors aus dem Ventrikel zurückblieben, dürften aber sehr wohl als Implantations- und hier speziell als Abklatsch-

Metastasen aufzufassen sein, wenn man sie nicht als verankerte und abgerissene Teile des Tumors ansehen will.

Bevor ich auf ähnliche, in der Literatur beschriebene Fälle eingehe, möchte ich noch mit ein paar Worten auf den Sitz des Tumors zurückkommen. Ich habe als Ausgangspunkt den Plexus chorioideus ventriculi quarti bezeichnet. Allerdings liegt die Geschwulst ihm in unzweideutiger Weise an und erhält von ihm seine Gefäße. Aber auch mit dem vorderen Teile des Daches der Rautengrube besteht ein breiter Zusammenhang, und so glaube ich, noch begründen zu müssen, warum ich gerade die Adergeflechte als Muttergewebe der Neubildung ansah. Der papillomatöse Bau der Geschwulst erinnert zwar sehr an das normale Wachstum der Plexuszotten; daraus allein könnte man aber nicht auf ihre Herkunft schließen. Denn auch das Ependym, das allein noch als Boden für epitheliale Tumoren des Gehirns in Betracht kommt, liefert papillomatöse Geschwülste. Eine solche beschrieb zum Beispiel Saxer als Papillom aus dem linken Seitenventrikel einer 46 jährigen Frau. Seine Ansicht über den Ursprung desselben vom Ependym wird allerdings nicht von allen Autoren unbedingt anerkannt (Vonwiller, Bittorf). Er selbst aber betrachtet es als eines der Beweismittel dafür, daß „das Plexusepithel eine unmittelbare Fortsetzung des Ventrikelepithels und physiologisch und pathologisch völlig gleichwertig mit demselben ist“. Die entwicklungsgeschichtlichen Gründe, auf denen Benda den Beweis für die Verschiedenheiten beider Epithelien aufbaut, sind Saxer nicht stichhaltig, desgleichen hält er die Meinung Obersteiners, daß das Plexusepithel sekretorische Eigenschaften habe, für unvollkommen begründet.

Inzwischen sind aber in der Literatur doch Arbeiten veröffentlicht worden, auf Grund deren man gewisse Unterscheidungsmerkmale wohl anerkennen muß. So interessant es wäre, auf die Untersuchungen Askanazys, der in den Plexusepithelien von Embryonen und Föten Glykogen nachgewiesen hat, welches er nie im Ependym finden konnte, näher einzugehen, so möchte ich mich doch auf diesen kurzen Hinweis beschränken, besonders da das Glykogen zur Zeit der Geburt verschwindet und so für die Geschwulstdiagnostik von geringerem Wert als gleich zu erörternde morphologische Unterschiede ist. Auf diese hat besonders Vonwiller hingewiesen. Er stellt die Ependymzellen als meist einschichtige, hohe oder niedrige Epithelzellen dar. Diese sind jedoch an ihrer Basis nicht scharf gegen das unterliegende Gewebe abgesetzt, sondern haben einen basalen Fortsatz, in den die Zelle unter allmähliger Verjüngung übergeht. Dieser Fortsatz ist mittels spezifischer Gliafärbmethoden — von Vonwiller wurde die Mallorysche angewandt — darzustellen. Außerdem tragen die Ependymzellen auch noch beim Erwachsenen sehr häufig Flimmerhaare. Die Plexusepithelien bezeichnet er dagegen als rundliche bis kubische Zellen mit konvex gewölbter Oberfläche ohne Flimmerhaare und basalen Fortsatz. Zusammen mit Luschka, Engel und Fuchs steht er auf dem Standpunkt, daß das Plexusepithel ein Drüsenepithel sei; denn er beobachtete wie jene Sekretkörnerbildungen und „gewissermaßen als Negativ des Füllungszustandes“ wabig-netzartige Struktur des Protoplasmas bis zur Vakuolenbildung.

Vergleichen wir nun das Epithel unseres Tumors mit demjenigen der Plexus und des Ependyms, so lenken die hohen Zylinderzellen unseren Blick zuerst auf das Ependymepithel. Forschen wir jedoch nach dessen wichtigstem Merkmal, dem basalen Fortsatz, so müssen wir diesen schon vermissen; denn die Verjüngung der in den oberen Reihen der mehrschichtigen Partien des Epithels gelegenen Zellen ist nicht als solcher anzusehen. Auch Askanazy hat darauf hingewiesen, daß die Plexuszelle ebenfalls in einen basalen Fortsatz, aber dann einen Protoplasmafortsatz auslaufen kann, mit dem sie sich der Zotte anschließen kann. Die Verjüngung der Zellen ist in meinem Falle so augenfällig durch Ineinanderschachtelung der Zellen bedingt, daß es keinem Zweifel unterliegt, daß wir es auch hier mit einem solchen Fortsatz zu tun haben. Ferner wurden ja auch die Flimmerhaare vermißt und ein knopfartiges Vorstehen der Zellen beobachtet. Alles das sind Kennzeichen, die die Epithelien denen des Plexus nahestellen. Der einzige Unterschied bleibt die hochzylindrische Form. Doch dabei dürfen wir nicht vergessen, daß wir erstens auch kubische Zellen fanden und zweitens, daß auch die flachen Plexusepithelien einmal aus zylindrischen Zellen des Medullarrohres hervorgegangen sind. Diese Form ist also ein früheres Entwicklungsstadium der Mutterzelle und in dieser „unvollkommenen Gewebsreife" des Tumors kann wieder ein Merkmal für seine Bösartigkeit erblickt werden. Ferner bedeutet das zwischen Epithel und Gefäßen gelegene Binde- resp. mukoide Gewebe eine weitere Aehnlichkeit mit dem normalen Plexus.

Nach diesen Tatsachen, verbunden mit der bereits makroskopischen Abhängigkeit des Tumors vom Plexus (Gefäßversorgung, Sitz) dürfte wohl der Beweis erbracht sein, daß wir es mit einem Plexustumor zu tun haben.

Die der unserigen am nächsten verwandte Geschwulst, welche ich in der Literatur finden konnte, ist ein zuerst von Wunschheim (Prag. med. Wochenschr., 1881, Nr. 29) veröffentlichtes, später von Saxer nachuntersuchtes und durch dessen Befunde bestätigtes Carcinom der Rautengrube. Ich halte mich in meinen Darstellungen an die Veröffentlichung Saxers:

Bei der Sektion eines 51 jähr. Mannes fand sich im 4. Ventrikel eine mit ziemlich breiter Basis aufsitzende, hinten bis zum Calamus scriptorius, vorn bis zu den Foveolae anteriores reichende Geschwulst. Der Plexus chorioideus zog über einen Teil der Geschwulst hinweg, so daß man schon bei der Obduktion den Eindruck empfing, als sei der Tumor aus dem ersteren hervorgegangen". Im mikroskopischen Verhalten hat der Tumor ebenfalls Aehnlichkeit mit dem meinigen. Auch hier zottiger, allerdings durch etwas gröbere Bindegewebsbalken gebildeter Bau. Das Epithel ist teils kubisch, teils mehrschichtig hochzylindrisch, gleichfalls mit basaler Verjüngung der Zellen. Gegen die Unterlage infiltrierendes Wachstum unter völliger Zerstörung des Ependyms. Abweichend von meinen Befunden ist ein adenomähnlicher Bau, der aber nach Saxers Ansicht auch nur ein scheinbarer ist. Denn die Lumina sind nichts anderes als durch Verschmelzung von Zotten entstandene rundliche Zwischenräume. Auch Verkalkungen und sogar Verknöcherungen (Bindegewebsknochen) hat er beobachtet.

Wir sehen also, daß in den wesentlichsten Punkten eine große Aehnlichkeit zwischen den beiden Geschwülsten besteht. Das makroskopische Verhalten ist nahezu dasselbe, nur daß der von Wunschheim-Saxersche Tumor, nach der Photographie des Präparates zu urteilen, bereits tiefer in die Medulla oblongata eingedrungen ist und

das Kleinhirn hinten mehr in die Höhe gehoben hatte. Desgleichen zeigt die mikroskopische Struktur so weitgehende Aehnlichkeiten, daß man in den beiden Tumoren vollkommen identische Bezirke auffinden kann.

Einen weiteren Krebs der Adergeflechte der Rautengrube erwähnt Rokitansky neben einem solchen der seitlichen Adergeflechte in seinem Lehrbuch. „Eine medullarkrebsige Degeneration des Adergeflechtes des Ventriculus rhomboideus und ein alveolarer Gallertkrebs als ein nußgroßer Tumor an einem seitlichen Adergeflechte findet sich in der hiesigen Sammlung" (Wien).

Um gleich bei den Adergeflechtscarcinomen der Seitenventrikel zu bleiben, sei zuerst dasjenige Kaufmanns erwähnt, das den „pseudo"-drüsigen Bau noch mehr als das von Wunschheim-Saxersche, dem es vom Verf. zur Seite gestellt wird, betont.

Einen primären, auf operativem Wege entfernten Tumor der linken Adergeflechte — Ursprung erst bei der Obduktion festgestellt — mit ausgedehnter Metastasierung am rechten Recessus lateralis und unter der Pia mater beschreiben Bielschowsky und Unger unter dem Namen „malignes Epitheliom":

Deutlich papillomatöser Bau mit palisadenförmigen Epithelzellen in ein und mehreren Schichten angeordnet, wobei sich die Fortsätze der äußeren Zellen durch die zentrale Schicht hindurchschieben. Abweichend von meinem Tumor hier Schleimbildung als Sekretionsprodukt der Zellen. Alle Eigenschaften sprechen so für Plexusepithel, daß der operativ entfernte Knoten sicher der Primärtumor war. Damit ist die Einreihung des Falles unter die Plexus-Carcinome gerechtfertigt.

Ferner bildet Ziegler in seinem Lehrbuch ein papillomatöses Carcinom des Plexus des 3. Ventrikels ab, das zwischen soliden Epithelsträngen aus degenerativem Stroma hervorgegangene Cysten zeigt.

Ein bezüglich seines Ursprungs nicht ganz sichergestelltes „primäres metastasierendes Gehirn-Carcinom" beschreibt F. S. v. Bouwdijk Bastiaanse. Die Geschwulst sitzt links vorn in der etwas abgeplatteten Hemisphäre des Kleinhirns. Keine Verbindung mit dem Ventrikel, alle Metastasen sitzen in der Rinde oder Pia mater. Verf. möchte den Tumor „von den Elementen der Plexusepithelien, wenn auch von einem versprengten Keim", ableiten.

Damit wären die Adergeflechtskrebse, soweit ich nachkommen konnte, erschöpft; eine im Vergleich zu den sehr viel häufigeren gutartigen Papillomen kleine Zahl. Die vom Ependym ausgehenden Carcinome haben dabei keine Berücksichtigung gefunden.

Trotz der weniger großen Seltenheit der Plexus-Papillome möchte ich an zweiter Stelle meiner Arbeit ein solches beschreiben, dessen Diagnose wegen seines nicht ganz typischen Baues einige Schwierigkeiten bereitete.

Fall II: Das Präparat (E. N. 262/18) wurde dem Pathologischen Institut am 4. 4. 1918 von der Krankenpflegeanstalt vom Roten Kreuz zu Cassel eingesandt. Das Begleitschreiben lautet: Anbei das Gehirn des 9jähr. Fritz V., der wegen Hydrocephalus zur Aufnahme kam. Es wurde hier der Balkenstich und die Lumbalpunktion gemacht; jedesmal starker Liquorabfluß. Bei der Sektion fand sich der Hirntumor.

Das als Formolpräparat (10%iges Formol) erhaltene ganze Gehirn ist bis zu einer Stelle, die etwa der Mitte des 3. Ventrikels entspricht, durch frontale Schnitte

in Scheiben zerlegt. Mit dem letzten Schnitt hat man die vordere Kuppel einer Geschwulst abgetragen, welche in dem Lumen des rechten Seitenventrikels liegt und deren Durchmesser dort 5 cm beträgt. Ein horizontaler Schnitt in der Höhe des Balkens durch die rechte hintere Hemisphäre halbiert den übrigen Teil der Geschwulst. Die Schnittfläche hat die Gestalt einer in frontaler Ebene halbierten Niere. Der Durchmesser von Pol zu Pol beträgt 8,5 cm, der quere 5,0 cm.

Gibt man zunächst einmal durch Aneinandersetzen der durch die Schnitte entstandenen Teile dem Gehirn seine ursprüngliche Gestalt, so erkennt man, daß die ganze rechte Großhirnhemisphäre im Vergleich zur linken stark vergrößert ist und nach links über die Mittellinie hinausragt. Die Windungen sind stark abgeplattet. An der Grenze zwischen mittlerem und hinterem Drittel des rechten Stirnhirns, fingerbreit von der Mittellinie entfernt, findet sich eine im fixierten Präparat grau erscheinende linsengroße Hirnpartie. Beim Einschneiden in zur Oberfläche senkrechter Richtung kann man durch die Hirnsubstanz hindurch einen feinen Stichkanal verfolgen, der in den erweiterten Teil des rechten Seitenventrikels führt. Offenbar ist dies die Stelle des Balkenstichs, der wegen des Hinüberragens der vergrößerten rechten Halbkugel über die Mittellinie durch die Hirnsubstanz hindurchgeführt wurde.

Wenden wir uns nun wieder der Geschwulst und dem rechten Seitenventrikel zu. Der Tumor hat diese Hirnkammer enorm erweitert und liegt überall ihrer stark verdünnten Wand an, ohne mit ihr verwachsen zu sein. Nur der Spitze des Unterhorns entsprechend bleibt ein kleinapfelgroßer Hohlraum, der somit durch Liquor erweitert wurde, frei. Die Stelle der Geschwulst, welche mit der Umgebung den augenfälligsten Zusammenhang hat, ist die medial gelegene Einbuchtung, die die Nierenform bedingt. Dort treten zahlreiche bis Millimeter dicke Gefäße an sie heran, die wenigstens zum Teil dem ursprünglichen Plexus chorioideus angehörten. Vergleicht man nun diese Ansatzstelle des Tumors mit der gesunden Seite, so erkennt man, daß er unzweifelhaft von dem Plexus chorioideus des Seitenventrikels ausgegangen ist, und zwar, nachdem dieser sich über die Taenia fornicis hinweggeschlagen hat, also vom Glomus chorioideum. Das ganze Crus fornicis ist nämlich vollkommen platt an die mediale Wand gedrückt. Die Entwicklung des Tumors hat sich in einem Raum zwischen Crus fornicis und Hypocampus vollzogen, das erstere medialwärts, den letzteren nach vorn lateral verdrängend. Vorn sind dann noch medial die Stammganglien stark gedrückt und nach links gepreßt. Eine den Tumor überziehende weiße Lamelle stellt sich als die weit ausgezogene Fimbria hypocampi dar und ist überall nur lose mit der Geschwulst verbunden. Größere Gefäße ziehen im ursprünglichen Verlauf des Plexus über die Neubildung hinweg, stellenweise findet man auch mikroskopisch noch Reste von ihm. Nicht alle Gefäße aber sind dem Plexus zuzurechnen. Es treten vielmehr aus dem Winkel zwischen der hinteren Oberfläche des Crus fornicis und der Unterfläche des Balkens Gefäße an die Geschwulst heran, welche aber erst sekundäre Verbindungen bedeuten. Das Ventrikelependym ist in dem von der Geschwulst freigelassenen erweiterten Teil stellenweise etwas körnig. Die Farbe des Tumors ist nach der Fixierung dieselbe wie die der gesunden Adergeflechte, dunkelgrau, an einigen Stellen mit leicht gelblichem Ton. Von einer Struktur ist makroskopisch wenig zu erkennen, wenn man von einer geringen streifigen Beschaffenheit gegen die Eintrittsstelle der Hauptgefäße zu absieht. Das Gewebe zerbröckelt leicht.

Die übrigen Hirnkammern und das Vorderhorn des rechten Seitenventrikels haben keine Erweiterung erfahren und der Liquorabfluß bei der Lumbalpunktion kann somit nur auf einen starken allgemeinen Hirndruck zurückgeführt werden.

Mikroskopisch: An etwas lockerer gefügten Stellen erkennt man, daß es sich auch hier um einen zwar sehr feinen, aber doch papillomartigen Bau handelt. Dabei sind die fast ausschließlich sehr zarten dünnen Gefäße ungemein fein verzweigt, sie schlängeln sich wie Ranken durch das Gesichtsfeld. Ein Endothel bildet ihre Wandungen, denen, nach van Gieson-Präparaten zu urteilen, an den gröberen eine feine adventitielle Schicht beigegeben ist. Die Epithelien sitzen den Gefäßen direkt auf. Beim Durchmustern von Präparaten aus verschiedenen Teilen stößt man allerdings auch auf Bezirke, in denen man zwischen den einzelnen Zöttchen keinen freien Raum mehr erkennt. Dieser ist vielmehr vollgestopft von offenbar abgeschilferten epithelialen Zellen. Diese platten sich gegeneinander ab, was ihnen eine vielgestaltige Form verleiht.

Zum Studium der Epithelien wählt man am besten eine Stelle, an der mehrere Gefäße längs getroffen sind. Eine solche ist in einem der Gegend des Hilus entnommenen Präparat unschwer zu finden; denn die bereits bei der makroskopischen Beschreibung erwähnte streifige Beschaffenheit kommt durch parallelen Verlauf von Gefäßen zustande. Den Gefäßbelag bilden kubische Zellen mit großem runden Kern, der sich intensiv blau färbt. Sie sitzen den Gefäßwänden oft sehr lose auf und sind dann auch untereinander ziemlich locker verbunden. Ihr Protoplasma zeigt eine körnige Struktur. Oft ähneln sie sehr weitgehend den im selben Präparat noch vorhandenen normalen Plexuszellen, welch letztere hier auch recht lose zusammenhängen. Neben diesen Zellen finden sich in verschiedener Verteilung und Zahl weitere, in ihrer Form von den ersteren stark abweichende Elemente. Das bedeutend reichlichere und damit die Größe stark vermehrende Protoplasma färbt sich mit Eosin weit intensiver. Es hat eine mehr wabige Struktur und weist an manchen Stellen große Vakuolen auf. Der Kern ist fast immer an den Rand der Zelle verlagert. Aber auch solche Zellen sitzen den Gefäßen auf, und daß sie dieselbe Brut wie die zuerst beschriebenen darstellen, beweist, daß sie stellenweise direkt zwischen diese eingeschachtelt sind oder demselben Gefäß auf der einen Seite die eine, auf der anderen die zweite Zellart aufsitzt. — Auch ein Stück Tumor in Zusammenhang mit der weißen Lamelle habe ich mikroskopisch untersucht. Ein Eindringen von Geschwulstmassen in die sich wie erwartet als Ependymgewebe herausstellende Haut war nirgends zu sehen; der Zusammenhang war ja auch makroskopisch nur ein sehr loser.

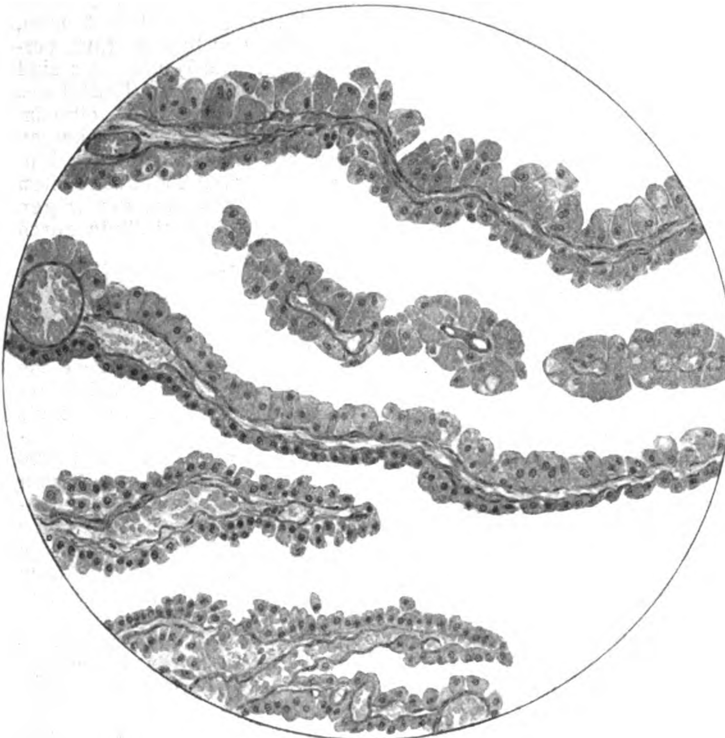


Fig. 2. Papillom des Plexus chorioideus.
Zeiss Obj. D., Ok. 2.

Nach diesen Beschreibungen ist als erstes festzustellen, daß die Geschwulst mit Sicherheit von dem Plexus chorioideus des rechten Seitenventrikels ausgeht. Denn alle Zusammenhänge, die sie sonst noch mit Bestandteilen der Hirnkammer zeigte, waren, wie ich in der makroskopischen Darstellung bereits hervorgehoben habe, sekundärer Natur. Speziell die Verbindung mit der Fimbria hypocampi ist lediglich durch Verdrängungserscheinungen infolge der Ausdehnung der Geschwulst bedingt.

Einen etwas ungewöhnlicheren Befund bringt das mikroskopische Bild. Die epithelialen Tumoren der Plexus haben nämlich in der Mehrzahl der Fälle einen „deutlichen papillomatösen“ Bau, d. h. ein Blutgefäßbindegewebsapparat bildet, wie wir auch im vorigen Fall gesehen haben, verschiedene Auswüchse, die von Epithel überzogen sind. Hier aber ist vermerkt, daß das Bindegewebe völlig fehlt, so daß die Epithelien den Gefäßen direkt aufsitzen. Eine Geschwulst, in welcher „epithelartige“ Zellen von kubischer, zylindrischer oder polygonaler Form einem Gefäßendothel aufsitzen, ist das Peritheliom. Es ist dies daher eine Geschwulstform, die bei der Klassifizierung unserer Neubildung in Erwägung gezogen werden muß.

Die Perithelione sind Geschwülste, welche von den von Eberth als Perithelien bezeichneten, d. h. „den die perivaskulären Lymphräume auskleidenden“ (Ribbert) Zellen ausgehen. Die Perithelien sind aber der Bindegewebsreihe zuzurechnen und können daher nie Epithelien liefern. Ribbert weist in seiner Geschwulstlehre darauf hin, daß auch das Epithel in papillär gebauten Tumoren sich direkt um Kapillaren herum anordnen kann und fordert, in solchen Fällen zuerst zu prüfen, ob nicht ein epithelialer Tumor vorliegt. Darum will ich zuerst einmal versuchen, in vorliegender Neubildung für Epithelien typische Charakteristika herauszufinden.

Bei Stöhr fand ich für Epithelzellen folgende Merkmale angegeben. Sie sind scharf begrenzte, aus Protoplasma und Kern bestehende Zellen, sind meist weich und leicht imstande, sich umgebenden Druckverhältnissen anzupassen. Sie berühren einander mit ihren glatten Flächen und sind durch Interzellularbrücken verbunden, ohne eine Interzellularsubstanz zu bilden. Viele Epithelzellen vermögen Sekrete zu bilden, eine Tätigkeit, die nur ihnen zukommt.

Nach diesen Feststellungen wende ich mich wieder den Zellen des Tumors zu. Zwar fand ich da, daß die Aneinanderkettung der einzelnen Elemente keine sehr innige ist. Doch waren im selben Präparat auch noch normale Plexuszotten vorhanden, deren Zusammenhang ebenfalls ein etwas loser war. Da für die die letzteren überkleidenden Zellen die Epithelnatur wohl nicht angezweifelt wird, so muß das Auseinanderweichen äußere Ursachen (Schrumpfung) haben. Für die Variabilität der Form sprechen die aus dem normalen Verband gelösten, abgeschilferten Zellen, die sich gegeneinander abplatten. Daß sie dieselben wie die den Gefäßen aufsitzenden Zellen sind, ist aus der Identität des Protoplasmas und der Kerne zu schließen. In Plexusepithelzellen wurden von Vonwiller und anderen sichere Sekretionserscheinungen wahrgenommen, die dieser aus Körnchen-, Waben- und Vakuolenbildung schloß. Auch ich habe in den großen Zellen derartige Strukturen erkennen können, was die Reihe der Beweise für ihre Epithelnatur schließen möge. Damit wäre aber auch die Frage, ob Peritheliom oder Papillom vorliegt, zugunsten des letzteren entschieden. Der Tumor bildet eben ein außerordentlich feines, fast nur aus Gefäßen bestehendes, sich verzweigendes Grundgerüst, das von epithelialen Zellen bekleidet wird. Die Bildung von Hohlräumen, in die hinein Zellen abgeschilfert werden, ist ein in Plexuspapillomen öfters beobachtetes Vorkommnis und auf eine Vereinigung von Zottenenden zurückzuführen.

Einen ganz ähnlichen Fall beschreibt Hess:

„An der unteren Seite der Kleinhirnhemisphäre wölbt sich ein Tumor vor. . . Die Geschwulst hat eine rötlich-graue Farbe und höckerige, blumenkohlartige Oberfläche. Der Tumor ist linkerseits dicht neben der Medulla oblongata gelegen, nach außen von ihm liegt der Floculus. Die Medulla zeigt eine der Größe des Tumors entsprechende Delle, ist also durch denselben eingedrückt, so daß ihre linke Hälfte bedeutend schmäler erscheint als die rechte. Die angrenzenden Partien des Kleinhirns sind auch zur Seite gedrängt; auf die Substanz desselben geht die Geschwulst nicht über, sie läßt sich vielmehr leicht aus ihrer Umgebung losschälen. . . Die Geschwulst besteht aus kleineren und größeren, deutlich erkennbaren Papillen, die sowohl einfachen Bau zeigen, als auch stark verästelt, dendritisch verzweigt erscheinen und sämtlich mit einem Ueberzug von Epithel versehen sind, das in seiner Form dem Zylinderepithel nicht unähnlich ist. Sämtliche Papillen bestehen nur aus mehr oder weniger erweiterten Gefäßen, die längs, quer und schräg auf der Schnittfläche getroffen sind. . . An einigen Schnitten verästeln sich die Gefäße durch wiederholte Teilung in Zweige, die nach den verschiedensten Richtungen verlaufend ein Netz von Gefäßen zusammensetzen, die meist weiter sind als die Kapillaren. Die zwischen den Gefäßen gelegenen Räume sind sehr klein, so daß sie oft den Durchmesser der Gefäße kaum erreichen."

Auch Hess stellt die Diagnose „Papillom, ausgehend vom Plexus chorioideus".

Von einer Zusammenstellung der übrigen Plexus-Papillome sehe ich ab und verweise auf die Arbeiten von Vonwiller und Bittorf, bei denen sich ausführliche Literaturangaben finden.

Es wäre nur noch die Frage zu erörtern, ob auch hier ein bösartiges Papillom wie im ersten Falle vorliegt. Die Zellproliferation ist entschieden eine sehr starke und die Zellform, auch der im Verband gebliebenen Elemente, eine sehr wechselnde, so daß der Gedanke an Bösartigkeit sehr nahe liegt. Ich habe aber nirgends einen innigeren Zusammenhang mit der Umgebung nachweisen können, alle sekundären Verbindungen waren nur loser Natur, nirgends fand sich ein infiltrierendes Wachstum. Da aber Hart dieses als eine Hauptforderung für die Bösartigkeit eines Plexus-Papilloms ansieht, möchte ich die Frage nach der Gut- resp. Bösartigkeit offen lassen, da ja nicht alle Grenzen gegen die Umgebung untersucht werden konnten.

Fall III: Ein dritter Tumor, dessen höchst eigenartiges Verhalten mir beim Durchsuchen der einschlägigen Literatur nicht wieder begegnete, wurde dem Pathologischen Institut am 26. August 1916 von Herrn Prof. Dr. Pabst, Arnstadt, eingesandt. (E. N. 577/16.) Seine Angaben über den Fall lauten: „Der 7jährige Knabe kam gestern nachmittag ins Krankenhaus, nachdem er angeblich erst seit 14 Tagen krank und bis dahin ganz wohl gewesen sei. Er hielt seinen Kopf mit der Hand fest nach der rechten Seite geneigt, und der Junge taumelte, war aber sonst noch klar. Die Untersuchung führte zu der Diagnose eines Kleinhirntumors. Diese Nacht nun, als die Nachtwache dem Jungen zu trinken geben wollte, sank er hintenüber und war plötzlich tot. Heute nun kam die Mutter und behauptete, der Junge hätte vor 14 Tagen von seiner Lehrerin einen Schlag mit einem Stock ins Genick bekommen, er sei seit der Zeit krank und müsse an dem Schlag gestorben sein. Es bestand kolossaler Hirndruck, der Augenkollege erklärt, daß er kaum einmal eine so schöne Stauungspapille gesehen habe". Bei der Sektion fand der Arzt einen, wie er meinte, Kleinhirntumor, den er als Präparat dem Institut überließ.

In Kaiserlingscher Flüssigkeit wurden Brücke, Medulla oblongata und Kleinhirn im Zusammenhang mit dem Tumor konserviert. Die rechte Kleinhirnhemisphäre ist zum großen Teil bis an die parallel und rechts von der Medulla und Brücke verlaufenden Schenkel der Geschwulst entfernt. Diese stellt ein dreizipfeliges Gebilde dar, das von seinem Knotenpunkt am rechten Recessus lateralis aus nach vorn, nach hinten und in den 4. Ventrikel hineinwuchert. Sie

hängt an keiner Stelle mit einem anderen Organ als dem Plexus chorioideus ventriculi quarti zusammen, der ja auch normaliter an dieser Stelle frei in den Subarachnoidealraum hineinhängt. Der nach vorn zu gelegene Teil des Tumors ist etwa haselnußgroß, etwas rundlich. Er reicht bis in die Gegend der vorderen Brücke, welch letztere durch ihn etwas gedrückt wurde. Die den rechten Brückenarm überlagernden Kleinhirnteile sind durch die Geschwulst nach rechts verdrängt und, wie schon erwähnt, abgetragen. Der hintere Zipfel des Tumors ist dattelgroß und nimmt den Platz der Kleinhirntonsille ein. Diese ist, ohne mit der Neubildung verwachsen zu sein, nach rechts und dorsalwärts verdrängt. Das verlängerte Mark ist seitlich eingedrückt und nach links verschoben. Der frei in den 4. Ventrikel hineinwuchernde Teil der Geschwulst paßt sich in seiner Form dessen Relief an. Die rechte Kleinhirnhalbkugel ist in die Höhe gehoben. Mit dem Kleinhirn, das überall von der Medulla und Brücke abgedrängt wird, besteht kein Zusammenhang. Seinem makroskopischen Verhalten nach kann der Tumor nur von dem in den Subarachnoidealraum hineinhängenden Teil des Plexus chorioideus ausgegangen sein. Der größte Teil der Geschwulst ist ziemlich fest, auf der Schnittfläche macht sie in frischem Zustand den Eindruck „vereinfachten Gehirngewebes“ und hat jetzt einen etwas graueren Ton als die weiße Substanz des Kleinhirns, der sie im übrigen gleicht. Der vordere Teil aber hat eine andere Struktur. Er ist feinkörnig und, je mehr man sich dem vorderen Pol nähert, um so deutlichere Reste des Plexus chorioideus sind vorhanden.

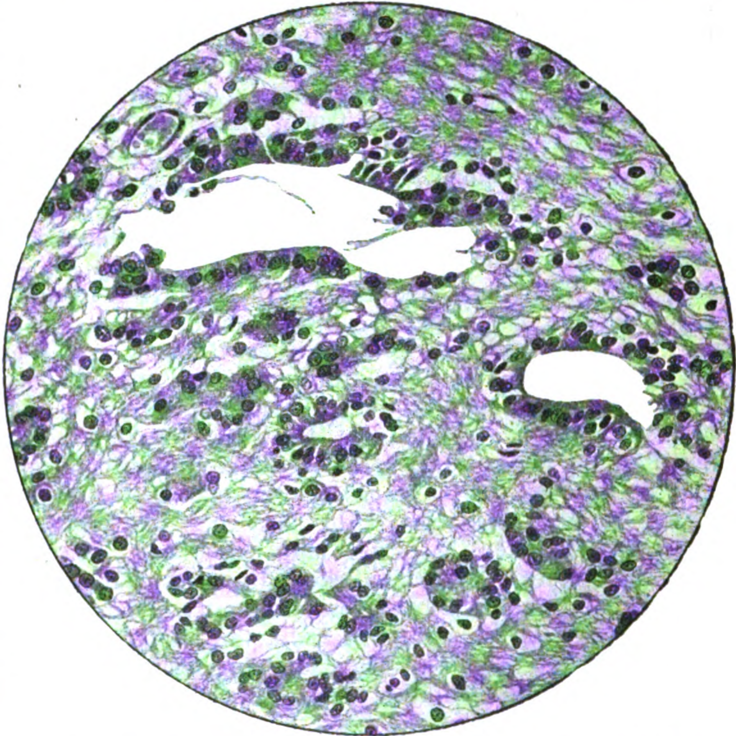


Fig. 3. Krebsartiges Neuroepithelio-Gliom des Adergeflechts in der Rautengrube.
Zeiss Obj. D., Ok. 4.

Das mikroskopische Bild ist für einen Plexustumor ein sehr eigenartiges. Man findet in einem sehr feinen, zartfaserigen Gliagewebe Hohlräume, welche von epithelartig angeordneten Zellen ausgekleidet sind. In ihrer Form sind die Hohlräume sehr wechselnd, teils spaltförmig schmal, teils mehr oval, andere — und zwar die kleineren — rundlich, drüsenähnlich. Durch polypartige Vorbuchtungen sind manche von den größeren Höhlen sehr unregelmäßig gestaltet. Das Epithel ist ein kubisches und erinnert stark an das normale Ependymepithel. Gegen das Lumen ist die Begrenzung gerade, einen Flimmerbesatz habe ich nicht nachweisen können. Mit dem Faserwerk der Grundsubstanz steht es an manchen Stellen deutlich in innigem Zusammenhang, indem sich sein

Protoplasma, wie besonders in van Gieson-Präparaten zu erkennen ist, in feine Verzweigungen an der Basis auflöst. Die Kerne sind rund, schön blau gefärbt, mit staubförmig verteiltem Chromatin. Außer diesen drüsenähnlich angeordneten Zellen treiben sich aber auch vereinzelt liegende in dem Fasergerüst herum. Diese reihen sich zuweilen zu längeren oder kürzeren Zeilen auf, bilden kompakte Haufen oder liegen solitär in dem Faserwerk verstreut. Ihr Kern gleicht dem der Epithelien, nur ab und zu ist er etwas länglich. Das Protoplasma dieser Zellen ist sehr spärlich. Blutgefäße sind sehr wenige vorhanden, und nur in ihrer unmittelbaren Umgebung findet man rotgefärbte Fasern nach der van Giesonschen Methode.

Die Anordnung der Epithelien in Drüsen, kompakten Zellhaufen und vor allem ihr Aufreihen in kürzere Zeilen, welche sich dann durchaus nach Art eines Carcinoma simplex zwischen die Fasermassen des sie stützenden Gewebes hineinschieben, ließe unbedingt die Diagnose Carcinom aufkommen, wenn wir nicht an Stelle des zu diesem gehörenden Bindegewebes ein Faserwerk von Glia vor uns hätten. Unter diesen Umständen möchte ich den Tumor aber denjenigen Gebilden an die Seite stellen, welche in der Literatur als Neuroepitheliome, Spongioblastome oder Gliome mit neuroepithelialen Bildungen beschrieben worden sind. Sie sind alle den Gliomen mehr oder weniger verwandt, indem die letzteren gewissermaßen nur hochdifferenzierte Formen der ersteren darstellen.

Ich greife aus den an Gehirn und Rückenmark sehr zahlreich beschriebenen derartigen Neubildungen nur einige heraus. Die sich am weitesten von den gewöhnlichen Gliomen entfernenden Tumoren bilden ganz eigenartige Strukturen, wie z. B. der als „Neuroepithelioma gliomatosum columno-cellulare veli medullaris post.“ von Muthmann und Sauerbeck beschriebene. Diese Geschwulst füllte den 4. Ventrikel aus und hing nur mit dem Velum medullare posterior zusammen. Buchten und Hohlräume des Gewebes waren mit ein- oder mehrschichtigem Zylinderepithel, zuweilen kubischem bis plattem Epithel bekleidet. Diese Zellen liefen in einem langen Fortsatz aus, der sich zwischen die Zellen eines „sarkomähnlichen“ Gewebes, das nach innen von dem Epithel lag, hineinsenkte. Noch weiter nach dem Zentrum zu, das ein Gefäß bildet, folgen nur noch radiär zu letzterem angeordnete Fasern. Die Verff. untersuchten auch das Velum medullare der gesunden Seite und fanden dort ebenfalls, aber nur sehr spärlich halbkreisförmig um Gefäße angeordnete, mit langen Fasern versehene Zylinderzellen. Im allgemeinen war hier die Faserung aber bereits eine zur Oberfläche parallele. Sie nahmen an, daß das Stadium der „Pfeilerzellen“, auf dem sich der Tumor hält, eine Entwicklungsstufe des Gliagewebes darstellt.

Verschiedene Stadien der Gliaentwicklung in einem Tumor vereinigt, beschreibt neuerdings Ribbert als Spongioblastom. Er findet radiärgestellte Zellen, die sich ohne Grenze in die Umgebung verlieren, mit Uebergängen zu sarkomähnlichen Elementen. Andere epitheliale Zellen sind von kubisch-zylindrischer Form um ein Lumen herum angeordnet, sie sind gegen faserige Glia abgesetzt, was nach seiner Meinung dem Zustand der Hirnventrikel mit ihrem Ependym entspricht.

Weiterhin veröffentlicht er im Centralbl. f. Pathol. zwei Gliome, die gleichmäßige epitheliale Bildungen aufweisen. In dem einen Fall waren es große, lange, zylindrische, protoplasmareiche Zellen, welche sehr feine Hohlräume bekleideten; im zweiten (50 jähr. Mann) bildete

ein einschichtiges Epithel, „das dem der Ventrikel der Erwachsenen ähnelte“, die Auskleidung von kleinen und großen vielgestaltigen Höhlen. Ribbert hält den zweiten Tumor für einen „im Sinne der normalen Entwicklung weiter differenzierten“ als den ersten.

Bei etwas größerer Reichlichkeit der Epitheleinschlüsse und drüsenähnlichen Bildungen würde das mikroskopische Bild der Geschwulst des 50jähr. Mannes dem der meinigen entsprechen. Ich gehe daher wohl nicht fehl, wenn ich letzteren in nahe Beziehung zu jener Art von Gliomen setze und ihn, um auch die krebsähnliche Anordnung der epithelialen Bestandteile zum Ausdruck zu bringen, als carcinomähnliches Neuroepithelio-Gliom bezeichne. Der Name „Gliom“ soll dabei besagen, daß auch das den epithelialen Bestandteilen als Stütze dienende Gerüst von Geschwulstzellen gebildetes Gewebe ist, da sich ja am Plexus chorioideus, von dem der Tumor ausgeht, kein Gliagewebe findet, das wie das Bindegewebe in gewöhnlichen Carcinomen sekundär mitgewuchert sein könnte.

Eine derartige Auffassung stützt sich auf die Ansicht derjenigen Autoren, welche die neuroepithelialen Bildungen mit der Entstehung von Gliomen in Verbindung bringen. So nimmt z. B. Stroebe an, daß möglicherweise Absprengungen des primitiven Neuralrohres oder auch postembryonale Verlagerungen zu Wachstumszentren von Gliomen werden könnten, in denen die Gliomzellen Abkömmlinge von den epithelartigen Zellen sind, sich dabei aber auch selbständig weiter vermehren können, ein Vorgang, der sein Annalogon in der normalen Entwicklung der Glia finden würde. Das Vorkommen dieser Möglichkeit ist nach seinen Angaben auch von Hoffmann, der manche Fälle von Syringomyelie auf eine Wucherung von Resten des primitiven Neuralrohres zurückführt, angenommen worden.

Damit ist sogleich eine der in der Literatur verzeichneten Erklärungen für das Vorhandensein von Epithelien in Gliomen angeführt: die Absprengung eines den Charakter der Epithelzelle wahrenden Vorläufers der Gliazelle. — Eine weitere Deutung ist die, daß es sich um sekundär in ein Gliom hineingezogenes Epithel handelt. Eine derartige Möglichkeit kommt nur in Frage, wenn das Gliom Stellen, welche Epithel führen, erreicht und dieses aufsplittert. In der Tat ist ein solches Vorkommen durch Befunde Vonwillers, wie er sie bei seinem Tumor erhob, erwiesen. Die epithelialen Elemente fanden sich nämlich nur an einer bestimmten, der ursprünglichen Lage des Ependymepithels am Boden der Rautengrube entsprechenden Stelle des infiltrativ vordringenden Tumors. — Eine dritte Gruppe von Autoren vertritt die Auffassung, daß die epitheliale Auskleidung der Hohlräume dadurch zustande gekommen ist, daß gewöhnliche Geschwulstzellen durch Rückdifferenzierung wieder einen epithelialen Charakter angenommen haben. Diesem Standpunkt, den u. a. Saxer und nach Stroebe auch Buchholz einnimmt, tritt Ribbert energisch entgegen. Er hält es für unmöglich, daß, „trotz der bekannten Abnahme der Differenzierung voll entwickelter Tumorzellen, aus hochdifferenzierten Elementen wieder typisch gebaute embryonale Gebilde in ebenso typischer embryogenetischer Anordnung werden sollten“. Er selbst bekennt sich zu der Auffassung Stroebes und hält an der „Ableitung des Neuroepithels und damit des Glioms an entwicklungsgeschichtlichen Störungen des Embryonallebens“ fest.

In meinem Fall fand sich nun am Plexus chorioideus ein aus Glia und epithelialen Zellen vom Charakter der Ependymepithelzellen bestehender Tumor. Eine ausdifferenzierte Plexuszelle ist, wie ich in Fall I klargelegt habe, nach neueren Auffassungen sowohl morphologisch als funktionell von dem Ependymepithel streng zu scheiden. Aus diesem Grunde wird sie auch nie eine Geschwulstart hervorbringen können, als deren Mutterboden von den Autoren einmütig das Ependymepithel oder seine Vorläufer angesehen werden. Die Plexuszelle kann also die Mutterzelle unserer Geschwulst nicht bilden. Da es in der Entwicklung aber ein Stadium gibt, in dem alle Zellen des Medullarrohres gleich sind, so könnte man die Geschwulst aus einer solchen, die im Verbande der nachmaligen Plexuszellen liegen blieb, ableiten. Es wäre aber anzunehmen, daß eine solche Zelle einen mehr dem Muthmann-Sauerbeckschen ähnelnden, weniger hoch differenzierten Tumor liefern würde. Da Ribbert der Meinung ist, „daß die aus einzelnen Zellarten hervorgehenden Geschwülste im großen und ganzen den Zustand der Gewebe festhalten, den sie zur Zeit der Anlage der Neubildung besaßen“, so möchte ich eher eine Keimversprengung in einem späteren Stadium der Entwicklung annehmen, in dem die Zellen eine gewisse Höhe der Differenzierung bereits erreicht hatten.

Fassen wir nun die Ergebnisse der Arbeit zusammen, so ist zu bemerken, daß die Struktur der Plexustumoren eine vielgestaltige ist.

Die häufigste Form stellen die Papillome dar, deren typischer Bau zuweilen derartig verwischt sein kann, daß man ein Peritheliom vor sich zu haben glaubt. Wie in meinem 2. Falle, ist es dann aber bei genauer Betrachtung möglich, unter Berücksichtigung der in der Literatur beschriebenen Unterscheidungsmerkmale von Ependym- und Plexusepithelzellen in der feineren Struktur der Zellen ihre Zugehörigkeit zu Plexusepithelien zu finden und den Tumor der richtigen Klasse einzureihen.

Weit seltener sind die Plexuscarcinome. Einen Beitrag zu der Zahl der letzteren zu bringen, ist nach meinen mikroskopischen Untersuchungen einwandfrei gelungen, da ich nicht nur Unregelmäßigkeiten im Zellbau, sondern auch eines der wesentlichsten Merkmale der Bösartigkeit, das infiltrative Wachstum, nachweisen konnte.

Der 3. Fall stellt ein für einen Plexustumor noch nicht beschriebenes Gebilde dar. Nur der makroskopisch unzweideutige Zusammenhang mit dem Plexus des 4. Ventrikels läßt die Diagnose Plexustumor aufrecht erhalten. Mikroskopisch ist der epitheliale Tumor aber von einer Plexusepithelzelle wegen seiner Zusammensetzung aus Neuroepithel- und Gliazellen nicht unmittelbar abzuleiten und nur durch eine Keimversprengung zu erklären.

Literatur.

Aschoff, Pathol. Anat., 3. Aufl., 1913. **Askanazy,** Zur Physiologie und Pathologie der Plexus chorioidei. P. G., 1914. **Benda** u. **Fraenkel,** Zur Lehre von den Geschwülsten der Rückenmarkshäute. D. m. W., 1898, Nr. 28/30. **Bielschowsky** u. **Unger,** Zur Kenntnis der primären Epithelgeschwülste der Adergeflechte des Gehirns. A. f. kl. Chir., 81, T. 1. **Bittorf,** Beiträge zur pathologischen

Anatomie der Gehirn- und Rückenmarksgeschwülste. Ziegler, 35, 1904. **Borst,** Die Lehre von den Geschwülsten, 1902. **v. Bouwdijk, Bastiaanse,** Primäres metastasierendes Gehirncarcinom. Zeitschr. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, 27, 1914. **Bromann,** Normale und abnorme Entwicklung des Menschen, 1911. **Hart,** Ueber primäre epitheliale Geschwülste des Gehirns. Zugleich Untersuchungen und Betrachtungen über das Ependymepithel. A. f. Psych., 47, 1910. **Hess,** Beiträge zur Geschwulstlehre. In.-Diss., 1896, Bonn **Kaufmann,** Lehrbuch der spez path. Anatomie, 6. Aufl., 1911. **Muthmann-Sauerbeck,** Ueber eine Gliageschwulst des 4. Ventrikels, Ziegler, 34, 1903. **Ribbert,** Geschwulstlehre, 12. Aufl., 1914. **Derselbe,** Neuroepithel in Gliomen. C. f. P., 21, Nr. 4. **Derselbe,** Ueber das Spongioblastom und das Gliom. Virchow, 225. **Rokitansky,** Lehrbuch d. path. Anat., 3. Aufl., 2, 1855. **Saxer,** Ependymepithel, Gliome und epitheliale Geschwülste des Zentralnervensystems Ziegler, 32, 1902. **Stöhr,** Lehrb. d. Histologie, 15. Aufl., 1912. **Stroebe,** Ueber Entstehung und Bau der Gehirngliome. Ziegler, 18, 1895. **Vonwiller,** Ueber das Epithel und die Geschwülste der Hirnkammern. Virchow, 204, 1911. **Ziegler,** Lehrbuch der spez. path. Anatomie, 8. Aufl. 1895.

Referate.

Sztanojevits, Mannsfaustgroßes, lange Zeit hindurch ohne objektive Symptome bestehendes und plötzlich zum Tode führendes Kleinhirnateratom. (Neurolog. Centralbl., 1918, Jahrg. 37, Nr. 23, S. 784.)

An der Kreuzungsstelle der Falx cerebri und cerebelli fand sich bei einem 32jährigen Manne eine faustgroße Geschwulst, welche die rechte Kleinhirnhälfte stark komprimiert hatte. Mikroskopisch war am Rande der mit klebmassenartiger Substanz ausgefüllten Cyste die Anwesenheit von Knochen, Fett, Drüsengewebe und Haaren festzustellen. Klinisch war bemerkenswert, daß keinerlei auf Erkrankung des Kleinhirns hinweisende Symptome beobachtet waren. Der Tumor zeigte dieselbe Lokalisation, welche auch in der Tierwelt bei den dort vorkommenden dermoidartigen Geschwülsten als die Prädilektionsstelle bekannt ist.

Schütte (Lüneburg).

Busse, O., Ueber Haematoma durae matris und Schädeltrauma. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 32, S. 863.)

Entgegen der von Boeckmann vertretenen Behauptung, daß bei konstitutionell Gesunden Trauma und aseptische Blutung allein nicht genügen, um eine Pachymeningitis haemorrhagica interna hervorzurufen, und daß der Wert des Traumas für die Aetiologie der Pachymeningitis ohne Zweifel bisher überschätzt worden sei, hebt Busse die gar nicht so seltene und für den Unfallgutachter außerordentlich wichtige Bedeutung des Traumas für das Zustandekommen dieser Erkrankung mit aller Schärfe hervor. Namentlich die Fälle von ganz umschriebener Pachymeningitis haemorrhagica interna drängen seines Erachtens geradezu dahin, für die lokale Erkrankung auch eine lokal wirksame Ursache zu suchen, wie sie eben im Schädeltrauma häufig gefunden werde; die Heranziehung der allgemeinen Ursachen wie Nierenerkrankungen, Potatorium, Syphilis, Anämie usw. dürfte hier wohl im allgemeinen nicht ausreichen. Die Verletzung braucht keineswegs zur Zertrümmerung des Schädels selbst geführt zu haben, meist genügen vielmehr einfache Weichteilwunden. Derartige Fälle betreffen — wenn man von dem Haematoma durae matris der kleinen Kinder, die eine

besondere Stellung einnehmen, absieht — fast stets ältere Individuen und zwar sehr viel häufiger Männer als Frauen. Dies deutet darauf hin, daß die Entstehung der fraglichen Erkrankung durch die Altersveränderungen am Gehirn, an den Hirnhäuten und den Gefäßen begünstigt wird, daß also eine gewisse Disposition wohl angenommen werden muß.

Busse berichtet ausführlich über drei einschlägige Fälle. Sie betreffen sämtlich Männer, die, über 50 Jahre alt, an einem großen Hämatom der harten Hirnhaut starben, das nur auf eine Durahälfte und zwar auch nur auf einem Teil derselben beschränkt war, während die anderen Bezirke der nämlichen Seite lediglich sehr geringe pachymeningitische Veränderungen aufwiesen. Der Bluterguß lag im ersten und im zweiten Falle an der Stelle der Gewalteinwirkung, im dritten Fall dieser Stelle gegenüber, ähnlich wie beim Contrecoup. Das längerdauernde, über Monate reichende Intervall spricht keineswegs gegen die traumatische Aetiologie, es deutet nur an, daß die massige Blutansammlung nicht auf einmal bei oder unmittelbar nach dem Trauma erfolgt, sondern das Endresultat eines chronischen Krankheitsprozesses darstellt, bei dem häufig wiederholte Blutungen aus den vielen neugebildeten Blutgefäßen der Organisationsmembran erfolgt sind. In den drei mitgeteilten Fällen Busses war schon während des Lebens der Verdacht geäußert worden, daß das Gehirnleiden und der schließlich dadurch herbeigeführte Tod durch ein länger zurückliegendes Schädeltrauma veranlaßt sein könnte.

Zum Schluß führt B. noch einen vierten Fall von Haematoma durae matris an, der vor allem zeigt, daß unter Umständen die allerstärksten Grade dieser Erkrankung symptomlos oder fast symptomlos verlaufen und sich der Diagnose auch bei eingehender ärztlicher Untersuchung während des Lebens gänzlich entziehen können. Auch in diesem Falle ergab ein nachträgliches Befragen der Angehörigen ein mehrere Jahre zurückliegendes Trauma, das möglicherweise ätiologisch bedeutsam war.

Kirch (Würzburg).

Jakob, A., Zur Klinik und Pathogenese der postkommotionellen Hirnschwäche. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 34, S. 932.)

Nach Sichtung des großen Krankenmaterials eines Nervengenesungsheims des Westens konnte Verf. 100 Fälle zusammenstellen, bei denen die Erschütterung des Zentralnervensystems anamnestisch sichergestellt war und das Krankheitsbild beherrschte. An der Hand dieser Krankengeschichten zeigt Verf., daß die postkommotionellen nervösen Schwächezustände von funktionell nervösen Zuständen abzusondern sind. Sie haben, wie Verf. durch frühere experimentelle Untersuchungen an Affen und Kaninchen und neuere Studien an menschlichem Material nachwies, ihr organisches Substrat in einer diffusen Schädigung des Zentralnervensystems, die vornehmlich in dem durch die Commotio bedingten Untergang von Nervenfasern und den mikroskopischen Quetschherden respektive deren Narben ihren anatomischen Ausdruck findet. Beachtenswert ist die postkommotionelle Gefäßlähmung. *Kirch (Würzburg).*

Pfeifer, B., Zur Lokalisation der Motilität und Sensibilität in der Hirnrinde. (Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 58, 1918, H. 3—6.)

Die rein klinischen Beobachtungen des Verf. an hirnverletzten Kriegern liefern eine Bestätigung der dualistischen Lehre von der getrennten Lokalisation von Motilität und Sensibilität im Gehirn.

Funkenstein (München).

Klien, Beitrag zur anatomischen Grundlage und zur Physiopathologie der kontinuierlichen rhythmischen Krämpfe nach Herderkrankungen des Kleinhirns nebst Bemerkungen über einige Fragen der Kleinhirnfaserung. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 45, 1919, H. 1, S. 1.)

Der beschriebene Fall war klinisch durch kontinuierliche, rhythmische Krämpfe der gesamten beim Schluckakt beteiligten **Muskulatur** und synchrone Zuckungen im Orbicularis oculi, die im Anschluß an Apoplexie auftraten, ausgezeichnet. Im Gehirn fanden sich neben frischen Blutergüssen, die hier nicht in Betracht kommen, zwei apoplektische Narben im Scheitelläppchen und im linken Linsenkern, sowie eine alte Cyste in der rechten Kleinhirnhemisphäre. Von dieser aus waren Degenerationen zur Kleinhirnrinde der gleichen und entgegengesetzten Seite, zum Dentatus, zum roten Kern und zu den Oliven zu verfolgen. Die Oliven-Kleinhirnbahn war von dem Herd im lateralen hinteren Hemisphärenmark bis herab zur kontralateralen Olive schwer degeneriert; man gewann den Eindruck, als ob die degenerierte Olivenbahn am Dentatus vorbei nach der Hemisphärenrinde zog. Verf. nimmt auf Grund eingehender Betrachtungen an, daß ein großer Teil der Olivocerebellar-Fasern absteigend leitet. Mit dem Auftreten der rhythmischen Krämpfe kann die Degeneration der Oliven und Olivenbahnen nicht in Zusammenhang gebracht werden. Wahrscheinlich handelt es sich um eine sekundäre Störung der Dentatusfunktion durch Unterbrechung gewisser ihm aus der Rinde zulaufender Bahnen. *Schütte (Lüneburg).*

Wohlwill, Pathologisch-anatomische Untersuchungen am Zentralnervensystem klinisch nervengesunder Syphilitiker (mit Einschluß der kongenitalen Syphilis). (Archiv f. Psychiatrie, Bd. 59, 1918, H. 2/3, S. 733.)

Eine Syphilitica, welche 1/4 Jahr nach der Infektion an Lungentuberkulose starb, wies keinerlei Anomalien am Zentralnervensystem auf. Unter 42 Fällen von Spätformen akquirierter Syphilis verlief bei 22 die Untersuchung negativ. In 6 Fällen fanden sich perivaskuläre Infiltrate, in 3 Fällen kleine Zerfallsherde im Gehirn in Verbindung mit Endarteriitis kleiner Gehirngefäße, in drei weiteren Beobachtungen infiltrativ-meningitische Prozesse. Einmal zeigte sich ein kleines Granulom der Pia, achtmal wurde Paralyse, Tabes oder Hirnsyphilis gefunden. Ein in sehr frühem Stadium zur Untersuchung gekommener Tabesfall zeigte starke meningitische Infiltrate sowie Zellveränderungen an den hinteren Wurzeln.

Bei der kongenitalen Syphilis treten im postfötalen Leben die entzündlichen Vorgänge an den Meningen erheblich zurück hinter Wucherungserscheinungen der normalen zelligen Piaelemente. Große Rundzellen lymphocytoiden und epitheloiden Charakters, Fibroblasten und Gefäßwandzellen spielen hier die größte Rolle. Im Nervenparenchym selbst sind die Veränderungen weit geringfügiger, nur proliferative Vorgänge an der Gefäßwand kommen öfter vor. Zweikernige Purkinjesche

Zellen wurden bei der kongenitalen Syphilis nicht gefunden. In einem Fall von Syphilis congenita tarda war das Nervensystem frei von Veränderungen. *Schütte (Lüneburg).*

v. Düring, Erfahrungen in Kleinasien über endemische Syphilis. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 36, S. 1000.)

Die vorliegenden Untersuchungen v. Dürings liegen bereits 20 Jahre zurück. Unter insgesamt 250000 Menschen, die Verf. im Verlauf von 4 Jahren damals in Kleinasien untersuchte, fand er gegen 80000 Fälle von Syphilis. Hierbei überwiegt weitaus nicht die geschlechtliche, sondern die gelegentliche Uebertragung der Lues, die sogenannte Syphilis insontium. Es kamen weit mehr Spätformen der Lues zu Gesicht als Frühformen und zwar so schwere und ausgedehnte Spätformen, daß fast alle Beobachter daraus auf eine besondere Form, besondere Ursachen, besondere Malignität der endemischen Lues geschlossen haben. Auch an und für sich eine weit überwiegende Häufigkeit des Tertiarismus über die Früherscheinungen wurde angenommen. Den Hauptgrund dafür sieht Verf. darin, daß die Lues eigentlich so gut wie vollständig unbehandelt blieb; es handelt sich also nicht um eine bösartige, sondern lediglich um eine unbehandelte Lues. Während Haut-, Schleimhaut-, Knochen-, Gelenk- und besonders Gefäß-Erkrankungen (Aneurysmen) überaus häufig und in schweren Formen beobachtet wurden, sah Verf. Erkrankungen des Nervensystems, Hirn- und Rückenmarkslues, Optikuserkrankungen, Tabes und Paralyse nur außerordentlich selten, beispielsweise die Paralyse nicht ein einziges Mal. Verf. ist der Ansicht, daß das vollständig „nervenreizlose“ Leben im Landesinnern diese Widerstandsfähigkeit des Nervensystems bedingt. Von besonderem Interesse sind die Fragen der Folgen für die Nachkommenschaft. Die hierüber gemachten Erfahrungen zeigten, daß die Syphilis viel weniger zur Entartung der Rasse als zur Austilgung der Bevölkerung führt. Für Kleinasien ist die volksvernichtende Wirkung der Lues sehr offensichtlich, ja geradezu furchtbar. Was an Zeichen konstitutioneller Minderwertigkeit gefunden wurde, ist vielmehr auf die allgemeine Degeneration durch mangelhafte Ernährung, Tuberkulose usw. zurückzuführen als gerade auf die Lues. *Kirch (Würzburg).*

Rössle, R., Ueber die Lungensyphilis der Erwachsenen. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 36, S. 992.)

Während die Lungensyphilis des Erwachsenen im allgemeinen wenig bekannt ist und als unwichtig angesehen wird, stellt Rössle auf Grund der Untersuchung von nicht weniger als 25 Fällen den Satz auf, „daß die Lungensyphilis, rein anatomisch genommen, ebenso häufig wie die Knochen- oder die Lebersyphilis ist und in der Sicherheit der Feststellung nur von diesen und von der Aortensyphilis übertroffen wird“. Die erworbene Lungensyphilis gehört ebenso wie die der anderen Organe zu den Späterscheinungen der Lues acquisita.

Was die einzelnen Formen dieser Erkrankung anlangt, so sind die am unsichersten zu erkennenden und zugleich die seltensten die kavernöse syphilitische Lungenphthise und die gummöse grobknotige Form (Pulmo lobatus Virchow). Wenn Hansemann sagt, daß das Fehlen von Käse und Kalk für syphilitische Schwielen eigentümlich sei, so pflichtet R. ihm nur hinsichtlich des Kalkes bei,

dagegen hat er Reste von verkästen Gummen inmitten von Schwielen mehrfach angetroffen.

Die wichtigste und häufigste Form der Lungenlues ist die interstitielle Pneumonie (indurative Lungensyphilis Orth, sklerösе Lungensyphilis Mauriac). An dieser syphylitischen Entzündung, deren auffallendstes Merkmal die Armut an anthrakotischem Pigment bildet, ist nicht nur das Mesenchym der Alveolarsepten beteiligt, sondern auch das interlobuläre und peribronchiale Bindegewebe, desgleichen das subpleurale System von Bindegewebsmaschen und Lymphspalten. In frischeren Stadien können auch miliare Gummata vorhanden sein, wie aus den der Arbeit beigefügten Abbildungen ersichtlich ist; die älteren Stadien sind durch zunehmende Bildung netzartig gestrickter, heller oder nur wenig rußgeschwärzter Narben charakterisiert, denen sich weiterhin Desquamativpneumonien, Kollapsindurationen, eitrige Katarrhe und Bronchiektasien hinzugesellen können. Der ganze Prozeß pflegt das Lungengewebe nicht gleichmäßig zu befallen, sondern die stärksten Infiltrationen und demgemäß die gröbsten Narben begleiten die Bronchien, Gefäße und interlobulären Septen und strahlen gleichzeitig von ihnen aus. Eine häufige Eigentümlichkeit vernarbender interstitieller syphilitischer Pneumonien ist die Neubildung glatter Muskelfasern im Schwielengewebe. Es handelt sich dabei neben der Hypertrophie vorhandener Faserbündel in den Wänden der Bronchien und Bronchiolen möglicherweise noch um eine Neuerwerbung durch Metaplasie aus Bindegewebe.

Spirochäten konnte er in seinen Fällen niemals nachweisen. Erwähnt sei noch, daß nicht in einem einzigen der 25 Fälle Rössles die Lungensyphilis vor dem Tode auch nur vermutet worden ist.

Kirch (Würzburg).

Stümpke, G., Ueber syphilitische Gelenkentzündungen. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 35, S. 968.)

Klinische Beschreibung einer einschlägigen Beobachtung. Befallen waren das rechte Fußgelenk und das linke Kniegelenk, und zwar mußte in beiden ein Erguß und im Kniegelenk auf Grund des Röntgenbildes außerdem noch ein ulzeröser Prozeß am Gelenkapparat selbst als höchstwahrscheinlich angenommen werden; es handelt sich also um Uebergänge vom akuten zum subakuten Stadium. Heilung unter spezifischer Therapie. *Kirch (Würzburg).*

Sachs, H. u. Georgi, W., Zur Serodiagnostik der Syphilis mittels Ausflockung durch cholesterinierte Extrakte. (Med. Klin., 1918, Nr. 33, S. 805.)

Die einfache Methodik der beschriebenen Ausflockungsreaktion besteht in dem Mischen von menschlichem Blutserum mit geeignet hergestellten Verdünnungen cholesterinierter Extrakte unter Beurteilung auf Ausflockung im Agglutinoskop. In 94,9 % der untersuchten, größtenteils luesverdächtigen Serumproben ergab diese Anordnung Uebereinstimmung mit der Wassermannschen Reaktion; in 5 % bestanden Divergenzen, in 3 % war die Ausflockung, in 1,8 % die Wassermannsche Reaktion stärker oder allein positiv.

Funkenstein (München).

Lipp, Hans, Zur Serodiagnostik der Syphilis mittels Ausflockung durch cholesterinierte Extrakte nach Prof. H. Sachs und Dr. W. Georgi. (Med. Klin., 1918, Nr. 50, S. 1235.)

Die in der Ueberschrift genannte Reaktion ist nach den Untersuchungen des Verf. der Wassermannschen gleichwertig.

Funkenstein (München).

Nathan, Ernst, Zur serologischen Diagnose der Syphilis mittels Ausflockung nach Sachs und Georgi. (Med. Klin., 1918, Nr. 41, S. 1006.)

Die Resultate bei der Serodiagnostik der Frühsyphilis mittels der oben genannten Methode waren durchaus gut; die Reaktion war bei diesen Fällen mindestens ebenso empfindlich wie die Wassermannsche; bei den antisyphilitisch behandelten Fällen und der Lues latens dürfte die Ausflockungsmethode der Wassermannschen Reaktion unter Umständen sogar überlegen sein. *Funkenstein (München).*

Schürer v. Waldheim, Mitteilung über die Blutknötchenkrankheit, Purpura hämorrhagica papulosa et pustulosa. (Wien. med. Wochenschr., 1918, H. 46.)

Verf. beschreibt eine Form der Purpura hämorrhagica, welche im Gegensatz zu der makulösen Werlhoffschen Form durch hämorrhagische Knötchen und Pusteln ausgezeichnet ist. Den hämorrhagischen Knötchen liegen Follikel der Haut zu Grunde, welche durch zirkuläre Blutungen kugelig in die Höhe getrieben werden. In den sezierten Fällen fanden sich neben skorbutartigen Schleimhautblutungen und hämorrhagischen Höhlenergüssen stets Nebennierenblutungen, denen der Verf. eine besondere Bedeutung für die Entstehung und das Wesen der Krankheit beilegen zu müssen glaubt. Als ätiologisches Moment kam in allen Fällen einförmige, salzreiche Kost (Salzfleisch, Salzhering, Konserven, völliger Mangel an Obst und Gemüsen) in Betracht.

Oppenheim (München).

Glaessner, Ueber die Resorption der Gallensteine. (Wiener klin. Wochenschr., 1918, Nr. 20.)

Gl. hat Hunden menschliche Gallensteine in die Gallenblase eingenäht. Unter normaler Ernährung des Hundes konnte er bei gemischten Steinen eine Gewichtsabnahme derselben feststellen. Beifütterung von Cholestearin hatte weder auf die Größe der gemischten Steine noch der reinen Cholestearinsteine einen sicheren Einfluß. Glykokollbeifütterung hatte bei letzteren nur geringe Volumensabnahme zur Folge, dagegen verschwand in einem Fall, in dem der Hund mit Cystin gefüttert war, der Stein nach 28 Tagen völlig. *Hueter (Altona).*

Cornelia de Lange, Zur Lebercirrhose im Säuglingsalter. (Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. 14, 1918, H. 6.)

Anatomische Befunde einer intraacinösen Cirrhose ohne Lues, einer ziemlich reinen Laennecschen Cirrhose und einer luetischen Lebercirrhose mit Staphylokokkensepsis. *Oscar Rosenberg (Berlin).*

Ribbert, H., Ueber den Begriff der Krankheit. (Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 60, 1918.)

Im Sinne eines abnormen Lebensvorganges beurteilt der Kliniker die Krankheiten nach den nachweisbaren Funktionsstörungen. Aufgabe des Anatomen kann es sein, für diese in einem veränderten „Zustand" der Organe eine Erklärung zu finden.

Nach demjenigen funktionell oder auch anatomisch alterierten Organ, welches den Krankheitserscheinungen im Einzelfalle ihr besonderes Gepräge gibt, wird der Arzt „den Krankheitszustand" benennen. Ribbert definiert die Krankheit als die Summe der von Organveränderungen abhängigen Funktionsstörungen. In den Definitionen der Krankheit, wie sie Orth,

Aschoff, E. Albrecht, Lubarsch gegeben haben, findet Ribbert jedesmal die Störung des Lebens, was ihm gleichbedeutend erscheint mit einer Störung der Funktionen, besonders hervorgehoben.

Eine vitale Störung kann nach der von Ribbert schon mehrfach geäußerten Auffassung nur eine Beeinträchtigung der Funktion, nie eine „bessere Leistungsfähigkeit" bedeuten. Ribbert weist diesbezüglich auf den Basedowkropf hin, dessen anatomische Veränderungen er als rein regressive ansieht (Virch. Arch., Bd. 219). In dieser Arbeit erwähnt Ribbert auch die Beziehungen zwischen Hypophysisadenom und Pachyakrie, faßt also die Störungen von seiten der Schilddrüse wie des Hirnanhangs als Dysfunktion dieser Organe auf.

Dazu ist zu sagen, daß als Folge des veränderten Chemismus der Gl. thyreoidea auch Zustände von Uebererregbarkeit des Sympathicus auftreten. Bedenkt man, daß beim Morbus Basedow eine Mitbeteiligung weiterer innersekretorischer Drüsen nicht unwahrscheinlich ist, daß die gesteigerte Empfindlichkeit der sympathischen Nervenendigungen gegen Adrenalin mit zum Bilde des M. Basedow gehört, dann gibt es bei dieser Krankheit auch Störungen der Funktion, die man als Mehrleistung gelten lassen muß. Ebenso kann man m. E. die gesteigerte Reflexerregbarkeit als stärkere funktionelle Leistung betrachten. In der verkleinerten Reizschwelle ließe sich vielleicht in Ribberts Sinne eine Beeinträchtigung der Funktion erblicken, aber de facto liegt eine Mehrleistung vor. Eine Störung der Funktion wird deshalb niemand in Abrede stellen. Aehnliches ließe sich sagen über die sensiblen und motorischen Reizerscheinungen bei initialer Neuritis. Auf die von mir angeführten Beispiele trifft Lubarschs Ausdruck vom gestörten vitalen Gleichgewicht zu.

Daß übrigens gesteigerte Funktionen zu einer Krankheit „in irgend einer Beziehung stehen" räumt Ribbert ein. So umfaßt die Entzündung „eine Reihe gesteigerter Lebenserscheinungen". An dem viel zitierten Beispiel der Pneumonie erläutert Ribbert, daß hier die Entzündung, wiewohl sie an sich eine Erhöhung der Funktion bedeutet, doch durch Einengung des Kreislaufs und der Atmung zur Krankheit führt. Ribbert gelangt zu dem Satze: Wenn Entzündungen zu Krankheiten führen, tun sie es nur durch Herabsetzung irgendwelcher Funktionen.

Dagegen ließe sich einwenden, um bei dem Beispiel der Pneumonie zu bleiben, daß die Krankheit beginnt mit der lokalen und allgemeinen Reaktion der Gewebe bzw. Organismus — Prodromalien, Fieber — auf die eingedrungenen Erreger und deren Giftstoffe, daß diejenigen Erscheinungen, welche als Herabsetzung der Funktion angesprochen werden könnten, als die objektiv am leichtesten feststellbaren, der Krankheit den Namen geben ließen, wenn sie auch nicht zu deren ersten Stadien gehören, daß für die Unschädlichmachung der Erreger die Exsudatbildung schließlich auch eine Mehrleistung von seiten der Lungen bedeutet.

Wenn man zum Begriff — Krankheit — die Funktionsstörung rechnet, dann wird man auch die Inflammatio als Nosos auffassen müssen, da die Störung der Funktion hier auch vorhanden ist.

In Konsequenz seiner Deduktionen kommt Ribbert zu dem Satze, daß „gesteigerte Funktionen und erhöhte Lebensvorgänge niemals als solche krankheitserregende Bedeutung haben". Das ist allerdings etwas anderes als was Ribbert (S. 171, 172) in Abrede stellt, daß nämlich als Funktionsstörung nur eine Beeinträchtigung gelten kann,

daß es sich bei den „scheinbar erhöhten“ Funktionen um eine geringere Leistungsfähigkeit der Organe handelt.

Krankheitsursachen — krankmachende Bedingungen — und Krankheitserscheinungen werden von Ribbert nicht streng getrennt. — Bezüglich der Organveränderungen zu den Krankheiten sagt Ribbert: Nicht die Organe sind krank, krank ist der Mensch, nicht die Organe leiden, es leidet der Mensch. „Die Krankheit existiert neben den Organen, sie ist nicht in ihnen vorhanden“.

Deshalb sollte man nach Ribbert streng genommen nicht von Organkrankheiten oder gar Organleiden sprechen, sondern von Krankheiten durch Veränderungen der Organe. *Berblinger (Kiel).*

Lubarsch, Ursachenforschung, Ursachenbegriff und Bedingungslehre. (Deutsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 1 u. 2.)

Zwischen den schroffen Gegensätzen, die in den polemischen Aufsätzen von Martius und Löhlein zutage traten, sucht Lubarsch eine vermittelnde Stellung einzunehmen. Er definiert: „Unter Ursache verstehen wir eine nach den wechselnden Erfordernissen einer bestimmten Fragestellung herausgehobene Bedingung eines Geschehens, durch die unter Vernachlässigung oder selbstverständlicher Voraussetzung anderer Bedingungen das gesetzmäßige Abhängigkeitsverhältnis von Ereignissen ausgedrückt werden soll“, und will durch diese Definition zeigen, daß kausales und konditionales Denken sich keineswegs ausschließen, sondern sich ergänzen. Näheres ist in der Arbeit selbst nachzulesen.

Schmidtmann (Berlin).

Technik und Untersuchungsmethoden.

Roman, B., Ueber vitale Färbung von elastischen Fasern durch Thienyl-Chinolin-Carbonsäure, ihre Bedeutung, sowie ihre Beziehung zur Vitalfärbung anderer Gebilde. (Corr.-Bl. f. schw. Aerzte, Bd. 48, 1918, H. 49.)

Uhlmann, Fr., Ueber eine neue Vitalfärbung. (Ibid., H. 50.)

Mit dem dem Atophan nahestehenden, an sich farblosen Stoffe (hergestellt von der Ges. f. chem. Industrie in Basel) wurde bei oraler, subkutaner und intravenöser Verabreichung eine auffallende allgemeine Violett-Färbung der Versuchstiere erzielt, die zunächst an der äußeren Haut, dann an den sichtbaren Schleimhäuten auftrat. Auch der Harn und die Fäzes färben sich. Während die Exkrete bald wieder abblassen, scheint an den Tieren selber eine vollständige Entfärbung nicht einzutreten. — Bei der Sektion finden sich gefärbt: die Haut, weniger das Unterhautzellgewebe, dann besonders die festen Faszien, die Sehnen und Bänder, die Gelenk- und Rippenknorpel. Am deutlichsten ist die Tingierung der Aorta, der Arterien und größeren Venen. Die großen Drüsen, mit Ausnahmen der Nieren, sind gewöhnlich ungefärbt, ebenso Gehirn und Nerven. Regelmäßig zeigen dagegen die Färbung Dura, Peritoneum und (weniger) die Schleimhäute. Die Lungen bleiben stets frei von Farbe. Von der durch Roman ausgeführten histologischen Untersuchung der Organe sei hervorgehoben, daß es in erster Linie die elastischen Fasern sind, die durch ihre Färbung hervorstechen. Eine auffallende Erscheinung ist es dabei, daß die elastischen Elemente der Lunge ungefärbt bleiben. An dicken Schnitten erkennt man, daß auch das kollagene Bindegewebe gefärbt ist, jedoch heller. Die Nierenepithelien speichern den Farbstoff in wechselndem Maße, gleichzeitig tritt eine Schädigung der Nieren ein. — Roman diskutiert sodann unter Berücksichtigung der Streitfrage über „lebend“ oder „tot“ der Interzellularsubstanzen die Frage, ob man hier von einer echten Vitalfärbung sprechen darf und kommt zur Bejahung dieser Frage.

Uhlmann bespricht die pharmakologische Seite des Phänomens.

v. Meyenburg (Luzern).

Wolff, Zur Darstellung der Spirochaete pallida. (Derm. Centralbl., 1918, Nr. 8, S. 114.)

Schilderung eines Verfahrens zum Nachweis der Spirochäten im Blut: Ein durch Kurettage, Schnitt oder Punktion gewonnener Blutstropfen wird mittels einer feinen, zwei Tropfen einer $^1/_{10}$ normalen Natronlauge enthaltenden Pipette auf ein Deckgläschen getan und mit einem Tropfen Löfflers alkalischem Methylenblau gemischt. Untersuchung im hängenden Tropfen bei Einstellung des Randes; gute Beleuchtung, Oelimmersion, stärkstes Okular, enge Blende. Die Blutzellen erscheinen völlig verändert, die Spirochäten blau gefärbt in vivo. W. pflegt gleichzeitig Kontrollpräparate nach Fontana herzustellen und empfiehlt seine Methode an Stelle der kostspieligen und angeblich mühseligen Dunkelfeldbeleuchtung. (Daß die Untersuchung im Dunkelfeld als mühselig bezeichnet wird, erscheint auffallend. Eine einfachere Methode — man braucht ja gar nicht zu färben — ist wohl kaum denkbar! Ref.) *Bochyński (Breslau).*

Weill, P., Ein einfacher Zeichenapparat für mikroskopische Zwecke. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 32, S. 879.)

Als einfache Behelfseinrichtung empfiehlt Verf. die Lichtstrahlenreflexion mittels eines gewöhnlichen Kehlkopfspiegels, der durch einen Blechbügel an dem Tubus des um 45° geneigten Mikroskops befestigt ist. Dabei darf lediglich der Mikroskopspiegel beleuchtet sein. *Kirch (Würzburg).*

Bücheranzeigen.

Hirschfeld, Magnus, Sexualpathologie. Teil II, 279 Seiten, 7 Tafeln. Bonn, A. Marcus u. E. Webers Verlag, 1918.

Der zweite Teil von Hirschfelds Sexualpathologie behandelt den Hermaphroditismus, die Androgynie, den Transvestitismus, die Homosexualität und den Metatropismus.

Unter den Vorstufen des Hermaphroditismus führt M. H. auch die Kryptorchie an. Kryptorchie findet sich zusammen mit Hypospadia penisscrotalis als Pseudohermaphroditismus externus masculinus. Den nicht erfolgten Descensus testium faßt Verf. als Zeichen eines fehlenden männlichen Geschlechtsimpulses auf. Wenn man sich dieser Auffassung auch anschließen könnte, so ist sicher die Deutung unrichtig, daß der unterentwickelte Bauchhoden infolge seines geringen Gewichts nicht herabsinkt. Bekanntlich erfolgt der Descensus nicht sowohl durch Zug vonseiten des Leitbandes als vielmehr infolge ungleichen Wachstum des Gubernaculum Hunteri und der hinteren Bauchwand wie der Wirbelsäule.

Bauchhoden und Hypospadie sind koordiniert der Ausdruck einer mangelhaften Weiterentwicklung aus der indifferenten Anlage (Keimepithel — Geschlechtshöcker, Geschlechtsfalten). Wenn Verf. auf die beim Hypospadeus vorhandene mangelhafte Ausbildung des Penis hinweist, auf die hohe Stimme, die mangelhafte Behaarung, so bestätigt dies nur, daß die Entwicklung auf einer gewissen Stufe stehen geblieben ist, welche der asexuell-infantilen sich nähert.

Hirschfeld führt eine Reihe von gutachtlichen Aeußerungen über Scheinzwitter und echte Hermaphroditen an, auf Grund deren mehrmals eine standesamtliche Geschlechtsberichtigung erfolgen konnte.

Der genitale Hermaphroditismus wird eingeteilt in einen 1. masculinus mit männlichen Geschlechtsdrüsen und weiblichen Genitaladnexen, 2. femininus, 3. neutralis mit rudimentären Sexualdrüsen, die weder weibliche noch männliche sind, und 4. dualis mit ovotestis. Gruppe 1 und 2 werden sonst zum Pseudohermaphroditismus gezählt; Gruppe 4 allein würde dem wahren Hermaphroditismus entsprechen. Verf. scheint sich aber bei seiner Einteilung an L. Picks Untersuchungen anzulehnen. In seine anatomische Reihenbildung des Hermaphroditismus nimmt Pick ja auch den Pseudohermaphroditismus auf, weil mit großer Wahrscheinlichkeit bei anatomischer Untersuchung in den Keimdrüsen des Scheinzwitters heterosexuelle Keimdrüsensubstanz zu finden wäre, oder wenigstens einmal vorhanden war. Beim wahren germinalen Hermaphroditismus enthalten die beiden Sexualdrüsen die spezifischen Geschlechtszellen. Auch wenn die Gonaden nur einen eingeschlechtlichen generativen Anteil aufweisen, so kann der interstitielle Anteil doch zwittrig sein. Nach Steinachs

Transplantationsversuchen sind alle Zwittererscheinungen bedingt durch die zwittrige Pubertätsdrüse. Von diesem Gesichtspunkte aus, könnte man allerdings zunächst theoretisch gelten lassen, daß bei Kryptorchie und Hypospadie mit gewissen sonstigen heterosexuellen Merkmalen der retinierte Testis einen bisexuellen interstitiellen Anteil besitzt.

Dem Sexus anceps kann ein innersekretorisch-formativer oder germinal-generativer Hermaphroditismus zugrunde liegen.

Die Vermischung der entgegengesetzten Geschlechtscharaktere kann in folgenden 4 Formen vorkommen.

I. Hermaphroditismus genitalis (Zwitter im engeren Sinne).
II. Hermaphroditismus somaticus (Androgynie).
III. Hermaphroditismus psychicus (Transvestitismus).
IV. Hermaphroditismus psychosexualis (Homosexualität, Metatropismus).

Berblinger (Kiel).

Inhalt.

Zur gefl. Beachtung!

Die Herren Autoren und die Leser des Centralblattes werden gebeten, jeweils 1 bis 2 Sonderdrucke ihrer Arbeiten der Schriftleitung des Referatenteils — **Prof. Berblinger, Kiel, Düvelsbeker Weg 17** — zu überlassen. Dadurch wird es eher möglich sein, die Referate von Arbeiten in schnellerer Folge zu bringen und alle das Gebiet der allgemeinen Pathologie und Pathologischen Anatomie berührenden Publikationen weitgehend zu berücksichtigen.

Die Schriftleitung:

M. Schmidt. Berblinger.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXX. Nr. 7.
Ausgegeben am 15. April 1919.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Zur Pathologie der Balantidien-Colitis.

Von Dr. **Rudolf Jaffé,**
I. Assistent am Senckenbergischen Pathologischen Institut der Universität Frankfurt a. M.

Die Kenntnis, daß Infusorien im menschlichen Darm gefunden werden, ist schon alt, und zwar hat vielleicht sogar schon Leeuwenhoeck den später als Erreger einer schweren Dickdarmentzündung bekannt gewordenen Parasiten, das Balantidium coli, beobachtet, wenn auch seine Angaben nicht ganz mit den Befunden an Balantidien übereinstimmen. Den ersten sicheren Fall hat Malmsten im Jahre 1856 beschrieben und von einem zweiten Fall auch bereits einen kurzen Sektionsbefund angegeben. Leuckart gibt in seinem Buch über die Parasiten des Menschen bereits eine vollkommen genaue Beschreibung des Balantidium coli und kann in seiner zweiten Auflage bereits 12 Fälle erwähnen, wo der Parasit beim Menschen gefunden wurde. Er sagt aber trotzdem: „ob dieselben als eigentliche krankmachende Potenz zu betrachten sind, stehet dahin“. Die Frage nach der Pathogenität der Balantidien blieb lange Zeit strittig.

So schreibt Pfeiffer 1891: „Ob der Parasit einen Dickdarmkatarrh hervorruft oder ob bei Katarrh der Parasit sich leichter vermehrt, oder ob er nur zur gelegentlichen Verschlimmerung von bestehenden Katarrhen beiträgt, das läßt sich noch nicht entscheiden.“

Auch Doflein und v. Prowazek sagen noch im Kolle-Wassermann von 1903: „Bezüglich der Wirkung dieses Parasiten sind die Ansichten der einzelnen Forscher noch sehr kontrovers; man kann sie derzeit in 3 Gruppen zusammenfassen: I. Das Balantidium ist ein unschuldiger Bewohner des Darmes. II. Das Balantidium kann nur in sekundärer Weise schädigend einwirken, indem es sich auf eine schon erkrankte Schleimhaut niederläßt und durch seine lebhaften Bewegungen katarrhalische Entzündungen der Mucosa hervorruft. III. Dem Balantidium kommt eine pathogene Bedeutung zu.“ Die Autoren sagen allerdings selbst: „diese letztere Annahme dürfte die richtige sein.“ Und in seiner ausführlichen zusammenfassenden Darstellung über die Balantidiosis sagt v. Prowazek 1913: „Nach den gesamten pathologischen Befunden möchte ich den Balantidien eine primär-pathogene Bedeutung, die allerdings sekundär durch eine bakterielle Infektion kompliziert werden kann, zuschreiben.“ In der gleichen Arbeit gibt v. Prowazek eine genaue Zusammenstellung der über die Balantidien erschienenen Literatur und kann bereits 100 Nummern anführen. Ich möchte daher auf diese ausführliche

Literatur-Angabe, in der alle auf die Balantidiosis bezüglichen Arbeiten zusammengestellt sind, verweisen, und nur die Befunde einiger Autoren zur Besprechung auswählen, die über Sektionsbefunde berichtet haben, bemerke aber ausdrücklich, daß ich nicht alle veröffentlichten Sektionsbefunde heranziehe, sondern nur diejenigen, die mir besonders charakteristisch zu sein scheinen.

Zunächst lasse ich jedoch die Besprechung eines Falles folgen, den ich im Herbst 1918 in Wilna zu sezieren Gelegenheit hatte.

Ein russischer Patient von 40 Jahren wurde am 11. 7. 18 im Lazarett aufgenommen mit der Angabe, daß er sich seit 7 Tagen nicht wohl fühle und über Kopfschmerzen und Mattigkeit klage. Patient machte damals eine Grippe durch, und es ist ausdrücklich mehrfach in der Krankengeschichte erwähnt, daß der Stuhl „normal“ oder „zweimal täglich“ gewesen sei. Die Grippe ging in der üblichen Zeit vorüber, es scheint ein mittelleichter Fall gewesen zu sein, Patient blieb aber trotzdem noch längere Zeit im Lazarett, da er auf der Station half. Am 2. 9. bittet er selbst um seine Entlassung, muß sich also wahrscheinlich damals vollkommen wohl gefühlt haben. Am 5. 9. ist im Krankenblatt notiert: „Patient hat wieder Durchfall bekommen: täglich 4—5 mal mit Schleim und Blut. Diagnose: Chronische Ruhr.“ Aus den beiden Worten „wieder“ und „chronisch“ möchte ich schließen, daß Patient schon wiederholt an Durchfällen gelitten hat, wie mir auch bei der Sektion mündlich von dem behandelnden russischen Arzt bestätigt wurde, daß Patient an einer Monate alten chronischen Ruhr gelitten hätte. In den nächsten Tagen ist nur vermerkt, daß Durchfälle mit Schleim und Blut vorhanden waren und Patient sich schwach fühlte. Schon am 15. 9. bekam er Kampher-Einspritzungen, am 19. 9. starb er.

Die Sektion wurde 11 Stunden nach dem Tode von mir ausgeführt. Ich lasse das Protokoll im Wortlaut folgen:

Aeußeres: Leiche eines kräftig gebauten Mannes in sehr dürftigem Ernährungszustande. Haut, Fettpolster, Muskulatur weitgehend atrophisch.

Brusthöhle: Beide Lungen sind in den hinteren Partieen fest mit der Pleura costalis verwachsen, auf der Schnittfläche überall lufthaltig. Die Unterlappen sind etwas blutreich, besonders rechts, und ödematös. Das Herz ist klein, links fest kontrahiert, rechts schlaff. Die Weite der Aorta im Verhältnis zur Größe des Herzens fällt schon am geschlossenen Herzen auf; die Muskulatur des Herzens ist ausgesprochen braun, die Klappen intakt. Aorta ungewöhnlich weit. Intima im Bogenteil dicht über den Klappen beginnend, deutlich runzelig.

Bauchhöhle: Lage der Baucheingeweide regelrecht. Der Dickdarm ist weit, schlaff, Serosa nicht gerötet, glatt, spiegelnd. Milz sehr klein, schätzungsweise 1/3 so groß, als der Leiche entsprechen würde. Schnittfläche glatt, ausgesprochen braun, Follikel nicht erkennbar, Trabekel deutlich. Leber gleichfalls sehr klein, ausgesprochen braun, Kapsel etwas runzelig. Gallenblase sehr stark gefüllt mit dünnflüssiger hellbrauner Galle. Magen und Dünndarm o. B. Das Coecum sehr weit. Der übrige Dickdarm in mittlerem Kontraktionszustande. Dicht hinter der Klappe finden sich in der Schleimhaut einige kleine Rötungen, besonders auf der Höhe der Falten. In der Gegend der rechten Flexur einige kleine tiefgehende Geschwüre mit glattem Grunde und stark überragenden Rändern. Etwa 10 cm weiter ein großes quergestelltes Geschwür, zackig, an einzelnen Stellen außerordentlich tief die Schleimhaut unterminierend. Ein weiteres Geschwür 20 cm weiter abwärts. Dieses Geschwür ist jedoch vollkommen gereinigt, der Grund glatt, die Muscularis durchschimmernd, die Ränder überhängend. Ein zweites etwa linsengroßes Geschwür direkt davor. Etwa 3 cm weiter findet sich ein großes flächenförmiges Geschwür von etwa 4:3,5 cm, der große Durchmesser quer zum Darm gestellt. Der Grund dieses Geschwürs ist an zwei Stellen papierartig dünn, so daß die eine dieser Stellen bei der Herausnahme einreißt, im übrigen ist auf einer Strecke von 1,5 cm im Durchmesser die Muscularis zerstört, während im übrigen der Grund von der Muscularis gebildet wird, der Rand ist überragend, nicht sehr stark aufgeworfen. Nach einer Strecke von etwa 10 cm, in der die Schleimhaut in der Mittellinie etwas narbig aussieht, nur kleine oberflächliche, anscheinend vernarbte Substanzverluste zeigt, kommt man in eine Strecke, die von unregelmäßigen, oberflächlich ausgezackten, meist mehr oder weniger quergestellten Substanzverlusten eingenommen ist; diese Strecke beträgt etwa 15 cm. Dann folgt ein

tieferes Geschwür mit schwärzlich pigmentiertem Grunde und glattem Rande, darauf folgt wiederum eine Strecke von 15 cm der gleiche Befund wie vorher, während in einer nachfolgenden Strecke von etwa 10 cm die Schleimhaut keine Veränderungen erkennen läßt. Darauf finden sich wiederum in einer Strecke von 15 cm, und zwar dem unteren Sigmoideum, bzw. dem Uebergang des Sigmoideums ins Rektum entsprechend, zahllose (wenigstens 50—60) kleine, kaum linsengroße bis höchstens 3 linsengroße, runde, ziemlich tiefe Substanzverluste, deren Grund vollkommen schwarz pigmentiert ist. Die dazwischen liegende Schleimhaut ist blaß, o. B. Im unteren Rektum keine Besonderheiten. Am Anus ein kleiner, etwa bohnengroßer Hämorrhoidalknoten. Harnblase, Prostata, Hoden und Nebenhoden o. B. Vena femoralis beiderseits enthält nur flüssiges Blut.

Diagnose: Colitis ulcerosa durch Balantidium coli. Mittelstarke Aortitis syphilitica mit Erweiterung des Bogens der Aorta. Braune Atrophie von Herz, Milz und Leber.

Das Wesentliche des Befunds besteht also in dem Vorhandensein zahlreicher Geschwüre im Dickdarm, und zwar sind diese am meisten in der Gegend der Flexuren und dann im unteren Sigmoideum und Rektum zu finden. Das Aussehen der Geschwüre ist kein ganz einheitliches, sondern es lassen sich zwei Typen unterscheiden. Die eine Form, die hauptsächlich im unteren Dickdarm zu finden ist, zeigt runde kleine, oft dicht zusammenstehende, flache, kaum unter der Oberfläche gelegene Geschwüre mit glattem, nicht überragendem Rand und gleichfalls glattem, schwärzlichem Grund, so daß ich makroskopisch annahm, daß es sich hier um ältere, gereinigte, vernarbende Geschwüre handele, während die mikroskopische Untersuchung gerade zeigt, daß dieses ganz frische Anfangsstadien, reine oberflächliche Nekrosen sind.

Die zweite Form hat ein sehr charakteristisches Aussehen. Diese Geschwüre sind von verschiedener Größe, bald klein, bald, wohl z. T. durch Konfluenz mehrerer, von erheblicher Größe; bei letzteren ist meist der Längsdurchmesser quer zum Darmverlauf gestellt. Die Form ist unregelmäßig, ausgezackt, die Ränder ausgesprochen überragend, unterminiert. Der Grund häufig durch Schwellung der Submucosa aufgeworfen, oder auch die Muscularis liegt frei vor, ja sie können sogar bis zur Serosa reichen und dann wohl gelegentlich auch perforieren, der Grund ist meist schwärzlich-grünlich, mißfarben durch das auf der Unterlage festhaftende nekrotische Gewebe. Das Aussehen dieser Geschwüre ist so charakteristisch, daß ich es wagen konnte, schon makroskopisch bei der Sektion die Diagnose zu stellen, nachdem ich einen zweiten Fall (den von Löhlein in der Med. Klinik 1917 veröffentlichten) mit ganz gleich aussehenden Geschwüren gesehen hatte. Die zwischen den Geschwüren liegende Schleimhaut ist vollkommen intakt.

Differentialdiagnostisch wäre wohl nur Dysenterie in Frage gekommen. Bazilläre Dysenterie ist aber mit vollkommener Sicherheit von vornherein auszuschließen, da es Formen derartiger ulzeröser Dysenterie bei im übrigen intakter Schleimhaut bei der bazillären Dysenterie niemals gibt. Ob die Differentialdiagnose zwischen Amöben-Ruhr und Balantidiosis in jedem Fall mit Sicherheit zu stellen ist, wage ich nicht zu entscheiden, da ich selbst nicht genügend Fälle von Amöben-Ruhr gesehen habe.

Die Vorwölbung des Grundes wird ja gerade auch für das Ulcus elevatum der Amöben-Ruhr als charakteristisch angesehen, auch das Ueberragen der Ränder ist letzterer eigen, dagegen glaube ich, daß die Nekrose des Grundes, die gerade in den Fällen von Balantidiosis charakteristisch zn sein scheint, bei der Amöben-Ruhr immerhin etwas

ungewöhnliches darstellt. Wenigstens erwähnt auch Löhlein, daß er sie an einem großen Material niemals gesehen hat. Das gleiche Aussehen, wie ich es oben geschildert habe, findet sich aber in allen Beschreibungen in etwa gleicher Weise, wenn auch die makroskopische Beschreibung bei einigen Autoren nur sehr kurz gefaßt ist.

Dagegen scheint die Zahl der Geschwüre weitgehenden Schwankungen zu unterliegen. Klimenko sah im Colon ascendens eins, im Colon transversum zwei und im Rektum drei Geschwüre. Dagegen fand Askanazy Geschwüre im ganzen Dickdarm, auch Rheindorf sagt in seinem Falle: „die ganze Schleimhaut des Dickdarms ist von zahllosen Geschwüren bedeckt", während Solowjew eine etwas ungleichmäßigere Verteilung fand und sie folgendermaßen beschreibt: „Auf der ganzen Ausdehnung des Dickdarms sitzen auf der Schleimhaut bald dicht, bald seltener Exulzerationen; am dichtesten zeigen sie sich im Gebiet des Rektums, der Leber- und Milzflexur und auch im Colon transversum." Löhlein schließlich hat etwa 150 Geschwüre gezählt. Wie schon oben erwähnt, ist die makroskopische Beschreibung der Geschwüre ziemlich übereinstimmend, so daß schon Solowjew, der 13 Fälle aus der Literatur zusammenstellt, sie in 11 Fällen davon in gleicher Weise fand und sich daher für berechtigt hielt, von „typischen Veränderungen" zu sprechen. Kleinere Abweichungen ergeben sich aus dem Alter und der Tiefe der Geschwüre. Von den meisten Autoren ist erwähnt, daß oft oder meist die Muscularis am Grund der Geschwüre erkennbar ist, daß sie aber mitunter bis zur Serosa reichen. Bowmann hat sogar einen Fall beschrieben, der an einer Perforationsperitonitis starb.

Der mikroskopische Befund entspricht vollkommen dem makroskopischen Bilde. Das Vorherrschende ist auch hier die Gewebsnekrose. In frischen Fällen betrifft diese nur die Mucosa, während sie in den älteren Geschwüren am stärksten in der Submucosa ausgesprochen ist, hier reicht sie seitlich bis weit über die Zerstörung der Mucosa hinaus, so daß die erhaltenen, nur wenig entzündlich infiltrierten Ränder weit über das Lumen der Geschwüre hervorspringen. Die Submucosa ist stets im Bereich der Geschwüre sehr erheblich geschwollen, doch hört die Schwellung seitlich sehr bald wieder auf. Am Rand der Nekrosen, sowie vereinzelt noch weiter zum gesunden Gewebe hin finden sich einzelne entzündliche, hauptsächlich aus Rundzellen bestehende Infiltrate. Oft reichen die Geschwüre, d. h. die Nekrose bis zur Muscularis oder auch diese ist noch mitbefallen, sonst finden sich in den tiefen Wandschichten keine oder nur äußerst geringgradige entzündliche Infiltrationen.

An vereinzelten Stellen sah ich auch Nekrosen der Submucosa bei noch erhaltener Mucosa, dann aber nur in geringerem Umfang. In den Nekrosen finden sich oft mehr oder weniger starke Blutungen.

Auffallend ist nun, daß die Parasiten sich niemals im Bereich der Nekrosen finden. An der Grenze zum gesunden Gewebe ist ausnahmsweise ein einzelnes Balantidium auffindbar. Dagegen finden sich innerhalb der Nekrosen garnicht selten einzelne Kerne, die durch ihre Größe sofort als Kerne eines zerfallenen Balantidium erkennbar sind. An einer Stelle fand ich inmitten einer großen Nekrose einen ganzen Haufen solch einzelner Kerne und kernloser zerfallener Parasiten. Im gesunden Gewebe sind einzelne Kerne dagegen nur selten zu finden. Am zahlreichsten finden sich dagegen die erhaltenen Parasiten erst in einiger Entfernung vom Geschwür, und zwar dann in allen Wandschichten, oft in Gewebslücken und -spalten; mehrfach fand ich sie auch in kleinen Lymph- und Blutgefäßen (hauptsächlich Venen, manchmal auch Arterien). Mitunter sieht man in ihrer Umgebung sehr geringgradige entzündliche Infiltration, oft ist aber keine Spur einer solchen erkennbar, sondern die Parasiten liegen einfach im Gewebe, ohne daß irgend eine Reaktion von letzterem aus erkennbar wäre.

Ehe ich auf die Frage der Entstehung der Geschwüre und der Art der pathogenen Wirkung der Balantidien eingehe, seien einige kurze Angaben anderer Autoren angeführt, um zu zeigen, daß auch das mikroskopische Bild durchaus etwas typisches darstellt.

So schreibt Solowjew: „Es ist zu beachten, daß die Ausdehnung des nekrotischen Abschnitts in der Schleimhaut immer kleiner ist als das Gebiet der Nekrose der Submucosa, infolgedessen man nach dem Abfallen der nekrotischen Drüsen Geschwüre mit mehr oder weniger unterminierten Rändern erhält.“ Auch er sah Balantidien in allen Darmschichten, während ihm das Fehlen derselben innerhalb der Nekrosen auffiel. „Näher zur Grenze der abgestorbenen Stellen mit relativ gesunder Submucosa gelang es nur selten, einen charakteristisch geformten Parasiten wahrzunehmen, häufig sehen wir dort die schwach gefärbten Ueberreste seines Kernes. Aber in verhältnismäßig gesundem Gewebe, das den Gürtel der Nekrosen begrenzt, findet man Parasiten in großer Menge.“

Rheindorf, dessen Beschreibung im ganzen den gleichen Befund zeigt, sah die Balantidien gleichfalls in Lymphgefäßen und kleinen Venen, ebenso Askanazy, der auch auf den Befund freier Kerne hinweist, die er gleichfalls als Reste untergehender Ciliaten deutet.

Klimenko, der eine sehr genaue Beschreibung gibt, stellt sich die Entstehung der Geschwüre folgendermaßen vor: „Nach der Nekrose einer Stelle der Submucosa nekrotisiert auch die Mucosa. Da die nekrotisierten Stellen der Submucosa in ihrer Breite und Länge immer größer sind als die über ihn gelagerten Nekrosen der Mucosa, so geht auch der Zerfallsprozeß in der Submucosa früher vor sich, so daß die Mucosa unterminiert wird.“

Dieser Auffassung von Klimenko kann ich mich nicht ganz anschließen. Ich habe nur ganz ausnahmsweise eine Nekrose der Submucosa ohne Mucosa-Nekrose gesehen, wohl aber letztere ohne erstere, wie ich schon bei Beschreibung der flachen Geschwüre aus dem Rektum erwähnte. Ich stelle mir daher die Entstehung der Geschwüre so vor, daß die Parasiten in die Schleimhaut eindringen und diese infolgedessen nekrotisch wird. Da aber die Balantidien anscheinend in der Schleimhaut selbst keine ihnen zusagenden Lebensbedingungen finden, durchwandern sie diese schnell und in kürzester Richtung und breiten sich erst in der Submucosa und den tieferen Wandschichten seitlich aus. Auf diese Weise wäre gleichfalls die Unterminierung der Ränder zu erklären, als auch der Befund, daß die Parasiten selten in der Schleimhaut, so zahlreich aber in der Submucosa und den tieferen Schichten gefunden wurden.

Immerhin handelt es sich nicht um einen prinzipiellen Unterschied. Da ich, wie erwähnt, wenn auch selten, nekrotische Herde in der Submucosa bei noch erhaltener Mucosa gesehen habe, so ist wohl für diese Stellen die Klimenkosche Auffassung die richtige. Da ich nun, wie wir später sehen werden, annehme, daß die nekrotisierende Wirkung vom abgestorbenen und zerfallenden Parasiten ausgeht, so kommt es eben nur darauf an, wo dieser Zerfall von Parasiten stattfindet, und das kann wohl das eine Mal schon in der Mucosa geschehen und sich dann in der Submucosa fortsetzen, ein anderes Mal aber erst in der Submucosa eintreten.

Wenn aber diese Auffassung richtig sein soll, so ist unbedingte Voraussetzung, daß die Balantidien überhaupt wirklich die krankmachende Ursache sind. Ich habe eingangs gezeigt, daß zunächst viele Autoren sich gegen diese Ansicht ausgesprochen haben, daß aber nach den Befunden Solowjews, der als erster die Parasiten in den verschiedenen Darmschichten nachgewiesen hatte, die herrschende Ansicht dahin neigte, daß dem Balantidium coli eine pathogene Bedeutung zuzusprechen sei. Fernerhin bleibt zu erörtern, ob sie allein und auf welche Weise sie die krankmachende Wirkung ausüben.

Da wäre zunächst auszuschließen, daß etwa Bakterien die Ursache der Ulzeration seien und erst sekundär die Balantidien einwandern. Bakterienfärbungen zeigen nun tatsächlich, daß in den Nekrosen ungeheuere Haufen von Bakterien aller Art, Kokken und Stäbchen, vorhanden sind. Ein Teil von diesen, nämlich die zahlreichen Grampositiven großen plumpen Stäbchen dürfen mit großer Wahrscheinlichkeit als Fäulnisbakterien angesprochen werden. Wenn aber die anderen Bakterien auch wohl schon im Leben eingewandert sind, so ist es doch zunächst auffallend, daß nirgends eine bestimmte Form vorherrscht, sondern verschiedene Arten durcheinander liegen, ferner daß die Bakterien fast ausschließlich in den Nekrosen liegen und höchstens einzelne wenige Exemplare auch an der Grenze zum gesunden Gewebe gefunden wurden. Diese Tatsachen scheinen doch dafür zu sprechen, daß die Bakterien erst sekundär die nekrotischen Bezirke befallen haben, da ihnen hier ein günstiger Nährboden geboten wurde. Natürlich ist es nicht auszuschließen, daß nun nach ihrer Einwanderung von den Bakterien noch ein entzündungsanregender Reiz ausgeht, der nun seinerseits die Infiltration und eventuell auch Eiterung fördert oder wenigstens verstärkt, aber als Ursache für die primäre Nekrose sind doch wohl die auch stets in der Umgebung der Geschwüre anzutreffenden Balantidien anzusehen.

In dem gleichen Sinne haben sich frühere Autoren auch bereits geäußert. Besonders betonen Askanazy und Rheindorf diese Ansicht und auch v. Prowazek kommt in seiner zusammenfassenden Darstellung, wie schon eingangs erwähnt, zu dem gleichen Resultat.

Wenn wir so durch die bakterioskopischen Untersuchungen dazu kamen, den Bakterien nur eine sekundäre nebensächliche Rolle zuzuschreiben, so bieten die Befunde an den Balantidien selbst auch ihrerseits eine Handhabe, die es wahrscheinlich erscheinen läßt, daß von ihnen der pathogene Reiz ausgeht. Der Befund zahlreicher Balantidien im gesunden Gewebe in der Umgebung der Geschwüre spricht für aktive Wanderung, ganz besonders aber der Befund von Parasiten in Lymph- und Blutgefäßen. Durch diese Wanderung wird aber der krankmachende Reiz immer weiter in die Umgebung getragen und zwar unregelmäßig nach den verschiedenen Richtungen, dadurch entstehen die unregelmäßig geformten großen Geschwüre; dadurch, daß die Wanderung besonders in der Submucosa vor sich geht, entstehen die unterminierten Ränder. Ich selbst konnte in meinem Fall in der Umgebung dieser Balantidien im gesunden Gewebe nur mitunter eine entzündliche, meist aus Rundzellen bestehende Infiltration beobachten, andere Autoren sahen diese aber häufiger und stärker.

Besonders wichtig in dieser Beziehung ist das, was Solowjew sagt: „Wenn die Anzahl der Parasiten gering ist, dann ist auch die

Infiltration mit Zellen schwach ausgedrückt und umgekehrt." Und Rheindorf schreibt: „Es geht aus der um die Ciliaten herum vorhandenen oft bedeutenden zelligen Infiltration, besonders an der Muscularis mucosae zur Genüge hervor, daß es sich um intravitale Einwanderung handelt." Ebenso fand Klimenko: „Je mehr Balantidien vorhanden sind, desto stärker ist die rundzellige Infiltration."

Von großer Bedeutung scheinen mir in dieser Beziehung die Befunde von Walker zu sein, der künstlich Affen mit Balantidien infizierte, wenn ihm auch nur in einigen Fällen die Erzeugung anatomischer Veränderung gelang. Nach ihm dringen die Balantidien in die unverletzte Schleimhaut des Darmes ein und wandern weiter in die Submucosa, Muskularis, Blutgefäße und mesenterialen Lymphknoten. Erst wenn die Balantidien sich erheblich vermehren, erfolgt eine entzündliche Reaktion und Gewebsnekrose, die dann zur Bildung von Geschwüren führen kann. In einem solchen Abszeß finden sich nur Rundzellen, keine polynukleären Leukocyten; Bakterien spielen bei der Entstehung solcher Abszesse keine Rolle.

Wenn ich selbst auch an manchen Stellen keinerlei Infiltration um die Balantidien finden konnte, so ist dies nach den eben angeführten Befunden anderer Autoren vielleicht dadurch zu erklären, daß die Infektion in meinem Falle keine so sehr hochgradige war. Es handelte sich ja auch um ein sehr abgemagertes Individuum, das wohl schon einer leichten Infektion erlegen war. Es fanden sich im Gewebe fast stets nur einzelne oder wenige Balantidien, während, wie wir eben gesehen haben, die Infiltration etwa proportional der Masse der Balantidien vor sich gehen soll.

Glaessner hat nun nachgewiesen, daß in den Balantidien kein proteolytisches, wahrscheinlich ein diastatisches, sicher ein stark hämolytisches Ferment vorhanden ist. Er nimmt daher an, daß die bei diesen Dysenterien sehr häufig vorgefundene beträchtliche Anämie sich aus dem Stoffwechsel der Balantidien erklären ließe, selbst wenn keine Darmblutungen beständen. Jedenfalls liegt wohl die Annahme nahe, daß Parasiten, die derartig schwer wirkende Stoffwechselprodukte ausscheiden, auch imstande sind, weitgehende Gewebsalterationen auszuüben.

Immerhin erscheint es fraglich, ob die ausgeschiedenen Gifte nur Infiltration erzeugend oder auch nekrotisierend wirken. Denn weder ich noch einer der früheren Autoren hat in der Umgebung der in das gesunde Gewebe eingewanderten Balantidien Nekrosen gesehen. Andererseits habe ich schon oben zitiert, daß Solowjew in den Nekrosen Ueberreste von Kernen von Balantidien fand. Noch deutlicher spricht sich Löhlein aus: „Von Wichtigkeit erscheint mir zunächst die Tatsache, daß gut erhaltene Exemplare des Parasiten ganz allgemein viel häufiger und reichlicher in den tiefen Wandschichten zu finden waren, als in der Schleimhaut, bzw. in deren nekrotischen Resten, in denen man dagegen nicht selten die gewaltigen, kugeligen freien Kerne zerfallener Balantidien oder auch kernlose in Zerfall begriffene Tiere antraf." Er zieht daher den Schluß, daß „die schweren Gewebsveränderungen erst durch den Zerfall der Parasiten bzw. durch deren Zerfallsprodukte ausgelöst würden."

Den gleichen Befund, nämlich einzelne Parasiten und Kerne in den Nekrosen und zwar besonders in deren Randpartien, konnte ich,

wie schon erwähnt, auch erheben. Ich glaube daher annehmen zu dürfen, daß zwar die lebenden Parasiten ein Stoffwechselprodukt absondern, das zu Infiltrationen Anlaß gibt, die in ihrer Stärke von der Menge der Parasiten bzw. der von ihnen abgesonderten Stoffwechselprodukte abhängen, wohl aber selten so stark wirken, daß durch sie Gewebsnekrose erzeugt wird, daß letztere vielmehr erst durch beim Zerfall der Parasiten freiwerdende giftige Substanzen entstehen. Diese Annahme erklärt dann auch den oben erwähnten Befund Klimenkos, daß er Nekrosen in der Submucosa entstehen und erst sekundär durch die Mucosa habe durchbrechen sehen. Die Nekrose wird eben stets dort entstehen, wo Parasiten zugrundegehen.

Meine Befunde lassen sich also in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Dem Balantidium coli kommt eine pathogene Wirkung zu.
2. Bakterielle Infektion findet erst sekundär in dem nekrotischen Gewebe statt, kann aber dann zur Verstärkung der Entzündungserscheinungen beitragen.
3. Die Balantidien-Infektion zeitigt typische Veränderungen, die sich in unregelmäßigen Geschwüren mit überragendem Rande und nekrotischem Grunde äußern.
4. Die Form der Geschwüre kommt dadurch zustande, daß die Balantidien die Mucosa schnell auf dem kürzesten Wege durchwandern und sich erst in der Submucosa seitlich ausbreiten.
5. Die lebenden Balantidien wirken auf das umgebende Gewebe durch irgend ein ausgeschiedenes Toxin, daher die entzündliche Infiltration in ihrer Umgebung. Die nekrotisierende Wirkung scheint erst von den abgestorbenen und zerfallenden Parasitenleibern auszugehen.

Literatur.

Askanazy, Pathogene Bedeutung des Balantidium coli. W. m. W., 1903, S. 127. **Bowmann,** Two cases of balantidium coli infection with autopsy. (The Philippine journal of Science, Vol. 4, 1909, Nr. 6) ref. C. f. P., 1910, S. 687. **Doflein u. v. Prowazek,** in H. d. p. Mikroorg., 1, S. 1003. **Glässner,** Ueber Balantidien-Enteritis, C. f. B., 47, 1908, S. 351. **Klimenko,** Beitrag zur Pathologie des Balantidium (Paramaecium) coli. Ziegler, 33, 1903, S. 281. **Leuckart,** Die Parasiten des Menschen und die von ihnen herrührenden Krankheiten. Zweite Aufl., 1879—86, S. 321. **Löhlein,** Med. Kl., 1917, S. 814. **Pfeiffer,** Die Protozoen als Krankheitserreger, Jena, 1891, S. 216. **v. Prowazek,** Zur Kenntnis der Balantidiosis, A. f. Trop., 1913, Beihefte. **Rheindorf,** Ciliaten-Dysenterie. Berl. kl. W., 1907, S. 1578. **Solowjew,** Das Balantidium coli als Erreger chron. Durchfälle. C. f. B., 1901, Nr. 29, S. 821 u. S. 849. **Walker,** The Philippine journal of Science, Abt. B., Vol. 8, 1913, Nr. 5, ref. C. f. P. 1914, S. 255.

Referate.

Gruber, G. B. und **Schaedel, A.,** Praktische und theoretische Gesichtspunkte zur Beurteilung der Bazillenruhr. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 35, S. 957.)

Die Beobachtungen der Verff. erstrecken sich auf 354 Fälle von teils leichterem Darmkatarrh, teils klinisch zweifelsfreier Ruhr. Die Agglutinationsprobe fiel in 220 Fällen (= 62 %) für einen oder mehrere Ruhrerreger in Serumverdünnungen von 1 : 200 positiv aus. Bei

52 Fällen (= 14,5 %) erschien sie verdächtig (Titerwert 1 : 100). Die serologische Untersuchung war also von nicht unerheblichem diagnostischen Wert, während der Züchtungsversuch von Ruhrbakterien aus dem Stuhl nur in 24 Fällen gelang. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle handelte es sich um eine Shiga-Kruse-Infektion, doch kamen auch andere Ruhrbakterienarten teils allein, teils mit Shiga-Kruse gemischt vor.

Pathologisch-anatomisch war ein Unterschied zwischen dem Bilde der Y-Ruhr und dem der Shiga-Kruse-Ruhr nicht nachweisbar. Eine genauere Feststellung der Dauer der dysenterischen Affektion aus dem anatomischen Befund ließ sich nicht ermöglichen. Die regionären Lymphdrüsen der befallenen Darmabschnitte waren meist etwas geschwellt, auch oft gerötet, aber längst nicht so sukkulent und markig wie bei typhösen Erkrankungen. Die Milz war im allgemeinen kaum vergrößert, von gewöhnlicher Konsistenz, aber blaß; nur bei langdauernden, schwer ulzerösen Darmwandveränderungen zeigte sie eine nicht unbeträchtliche Volumzunahme und eine etwas weichere, fast schmierige Beschaffenheit. Bei stark kachektischen Ruhrkranken fiel vor allem die abnorme Atrophie des Herzens auf, das dabei aber nur relativ sehr wenig braunes Abnutzungspigment enthielt.

Bezüglich der Entstehungsweise der Ruhr lehnen Gruber und Schaedel den von Beneke angenommenen analen Ruhrinfektionsmodus ab; ihres Erachtens spielt die orale Kotinfektion durch die beschmutzten Hände bei der Ruhr die Hauptrolle für deren Uebertragung und Weiterverbreitung. *Kirch (Würzburg).*

Carles, Les entérites chroniques de guerre. Leur diagnostic. Leur traitement. [Chronische Enteritis der Kriegsteilnehmer.] (La Presse médicale, 1919, Nr. 8, S. 67.)

Die chronische Enteritis der Kriegsteilnehmer hat verschiedene Ursachen: a) Amöben; b) Darmparasiten; c) überstandenen Paratyphus oder bazilläre Dysenterie; d) funktionelle Verdauungsinsuffizienz; e) vermehrte Bildung von saccharo- oder proteolytischen Fermenten; f) nervöse Störungen, sogen. Enteroneurosen. *Ichok (Neuchâtel).*

Hirsch, A. und Schneider, P., Dünndarmgeschwüre als Erscheinungsform der Spasmophilie. (Monatsschr. f. Kinderheilkunde, Bd. 15, 1918, H. 13.)

Bei einem an Bronchotetanie gestorbenen Kinde fanden sich als Nebenbefund zahlreiche Dünndarmgeschwüre, vorwiegend in der Ileocoekalgegend. Die primäre Ursache für das Auftreten der den Typhusgeschwüren ähnelnden Ulzerationen ist in ischämischen Schleimhautzuständen auf Grund lokaler Gefäßkrämpfe zu suchen. Die entzündliche Nekrotisierung der hyperplastischen Lymphfollikel geschieht sekundär durch Einwanderung von Darmbakterien in die zugehörigen durch die Ischämie geschädigten Schleimhautpartien. *O. Rosenberg (Berlin).*

Noetzel, Zur Kasuistik der Invaginatio ileocoecalis beim Säugling und beim Erwachsenen. (Archiv f. klin. Chir., 110, 1918, 180.)

Der eine Fall betraf ein 8½ Monate altes Kind. Heilung durch Desinvagination des eingestülpten Ileums. Der andere Fall (23 jähr. Patient), eine Invagination des Coecums in das Colon transversum, konnte ebenfalls leicht operativ desinvaginiert werden. *G. B. Gruber (Mainz).*

Bund, Rudolf, Ein Fall von rechtsseitiger Hernia diaphragmatica mit Austritt des Magens in den persistierenden Recessus pneumato-entericus dexter. (Frankf. Zeitschr. f. Path., Bd. 21, 1918, H. 2.)

Es handelt sich um ein 8 Monate altes Kind, welches unter den Erscheinungen von Durchfällen und Erbrechen starb. Bei der Obduktion ergab sich eine rechtsseitige Zwerchfellhernie. Der Magen war durch das stark erweiterte Foramen oesophageum hindurchgetreten, hatte das Peritoneum vor sich hergestülpt, die Lunge stark nach oben und vorn gedrängt. Es war dadurch in der rechten Pleurahöhle ein großer mit Peritoneum überzogener Sack entstanden, in dessen oberes Ende kurz unterhalb der Bifurkation der Trachea der stark verkürzte Oesophagus einmündete. In der Bauchhöhle lag nur die Pars pylorica des Magens, sein größter Teil, der Fundus und etwa zwei Drittel des Corpus lagen in dem Bruchsack oberhalb des Zwerchfells. Im Sack lag die große Kurvatur ventral, die kleine dorsal. Es handelt sich also um eine echte angeborene Zwerchfellhernie.

Verf. erklärt die Entstehung der Hernie mit einer Entwicklungsstörung des Zwerchfells. Es war der rechte und der linke innere mediale Anteil des Zwerchfellmuskels nicht zur Entwicklung gekommen. Dadurch blieb die Verwachsung der Wände und die Abschnürung des kranialen Teiles des rechten Recessus pneumato-entericus aus und es persistierte der Recessus als Vorstülpung des Peritoneums im Hiatus oesophageus rechts vom Oesophagus, andererseits blieb auch die Fixierung des Oesophagus auf der linken Seite des Hiatus oesophageus aus. Die starke Verkürzung des Oesophagus ist wahrscheinlich durch die fehlende Fixierung am unteren Ende zu erklären.

Leupold (Würzburg).

Versé, M., Ruptur des Magens bei Hefegärung und allgemeines Kohlensäureemphysem. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 46, S. 1290.)

Der ganz ungewöhnliche Fall betrifft ein 10jähriges schwachsinniges Mädchen. Es entwickelt sich bei diesem eine nach 18 Stunden letal endende Magenerkrankung, die unter ileusartigen Symptomen verläuft. 12 Stunden post mortem wird ein ausgedehntes Unterhautemphysem und eine diffuse Aufblähung des Leibes konstatiert. Bei der Sektion zeigt sich, daß diese Gasansammlung aus Kohlensäure besteht, welche, offenbar als Produkt einer akuten Gärung im Magen entstanden, erst diesen auseinandergetrieben und dann sich von der Bauchhöhle aus durch die Stomata im retroperitonealen, mediastinalen und subkutanen Zellgewebe verbreitet hat. Der Magen befindet sich im Zustande einer hochgradigen katarrhalischen Entzündung. Die Hinterwand des Fundus ist stark verdünnt und breit rupturiert. Neben der Durchbruchsstelle sind noch einige größere oberflächliche Einrisse an den Außenhäuten vorhanden, die bis auf die Submucosa durchtrennt sind. Der Mageninhalt hat einen deutlichen alkoholischen Geruch; in ihm sind massenhaft Gärungserreger, besonders reichlich Hefen, nachzuweisen, die ein starkes Gärungsvermögen auch in den Reinkulturen entwickeln. Anderweitige anatomische Veränderungen am Magen-Darmkanal bestehen nicht; auch peritonitische Zeichen fehlen. Das Herzblut erweist sich kulturell als steril. Damit ist festgestellt, daß

durch einen mehr oder weniger akut einsetzenden stürmischen Gärungsprozeß eine Sprengung des Magens erfolgt ist, ohne daß anatomische Zeichen für eine abnorme Minderung seiner Widerstandsfähigkeit nachzuweisen sind. Für die Intensität der Gärung legen die großen im Gewebe festgehaltenen Gasmengen beredtes Zeugnis ab; für die Gewalt der dehnenden Kräfte sprechen die Risse in Serosa und Muscularis der Magenwand. Funktionell scheint der Magen aber nicht normal gewesen zu sein; es ist vielmehr wahrscheinlich, daß bei der zweifellos schon länger vorhanden gewesenen Dyspepsie eine gewisse motorische Insuffizienz vorgelegen hat. *Kirch (Würzburg).*

Hedrén, G., Tödliche Verletzungen der Bauchorgane Neugeborener, ihre forensische Bedeutung. (Svenska Läkaresällskapets Handlingar, Bd. 44, 1918.)

Die Verletzungen der Leber, der Milz, der Bauchspeicheldrüse, der Nieren, der Därme und der Nebennieren werden teils nach eigenen Beobachtungen des Verf.s teils unter Berücksichtigung der in der Literatur mitgeteilten Fälle in pathologisch-anatomischer und pathogenetischer wie forensischer Beziehung besprochen. Bezüglich der Verletzungen der Leber bringt Verf. eine eigene Beobachtung, welche lehrt, daß wirklich parenchymatöse Ruptur der Leber als geburtstraumatische Verletzung bei spontaner Geburt vorkommen kann. Die verschiedenen Ansichten einesteils über die Todesursache bei den Verletzungen der Pankreas anderenteils über die Entstehungsweise der Darmrupturen Neugeborener werden mitgeteilt. Betreffs der Verletzungen der Nebennieren Neugeborener führt Verf. acht Beobachtungen an, von denen es in drei Fällen sich um Geburtsverletzungen bei spontaner Geburt handelte. Als eine für die Gesamtheit der hier fraglichen Verletzungen wichtige Tatsache in forensischer Beziehung wird hervorgehoben, daß sie als Folge einer geburtstraumatischen Einwirkung ebenfalls gerade bei spontaner Geburt entstehen können, und daß diese Tatsache bei gerichtlich-medizinischer Begutachtung der Verletzungen der Bauchorgane jener Neugeborenen, die aus verheimlichten Geburten stammen, immer zu berücksichtigen ist.

K. A. Heiberg (Kopenhagen).

König, Zur Frage der galligen Peritonitis bei scheinbarer Unversehrtheit des Gallensystems. (Deutsche med. Wochenschrift, 45, 1919, H. 5.)

Auf Grund von drei operierten Fällen galliger Peritonitis neigt Verf. der Ansicht zu, daß eine solche durch Gallenaustritt per diapedesin hervorgerufen werden könne. Es wurden allerdings von den operativ entfernten Gallenblasen anatomisch „nur die hauptsächlich in Betracht kommenden Stellen“ untersucht. *Schmidtmann (Berlin).*

Bazy, Fibromyome rétropancréatique. Soc. de chirurgie in Paris 11 Dez. 1918. (La Presse médicale, 1919, Nr. 2, S. 18.)

Ein faustgroßer Tumor hinter dem Pankreas, der ein langsames Wachstum zeigte und sich histologisch als Fibromyom erwies.

Ichok (Neuchâtel).

Hueter, C., Ueber entzündliche drüsenartige Neubildungen des Peritoneums [Peritonitis adenoides]. (Frankf. Zeitschr. f. Path., Bd. 21, 1918, H. 2.)

Beschreibung zweier Fälle, bei denen es zu drüsenartiger Neubildung, die sich vom Peritoneum ableitete, gekommen war. Im ersten Fall handelte es sich um eine 39jährige Patientin, welche wegen einer Ovarialcyste operiert worden war. Bei der Operation wurde auch die Appendix entfernt, deren Wand derb und verdickt war. Der rauhen Serosaoberfläche war eine ziemlich dicke Schicht neugebildeten fibrösen Gewebes aufgelagert. Von der Serosa setzten sich bindegewebige Stränge in die Längs- und Ringmuskulatur fort. In der Serosa und Muskulatur fanden sich mit Epithel ausgekleidete Spalträume. Die meisten der drüsenartigen Gebilde wurden von einem sehr zellreichen cytogenen Gewebe umgeben. Submucosa und Mucosa waren von Drüsenimitationen vollkommen frei.

Im zweiten Falle handelte es sich um eine 34jährige Patientin, die seit vielen Jahren an Darmbeschwerden litt. Bei der Operation fand sich an der Flexura sigmoides eine verdickte eingezogene Stelle, die reseziert wurde. Auch hier fanden sich in der Serosa und Muscularis drüsenschlauchartige Neubildungen, die mit flachkubischem, in den größeren Drüsenräumen mit abgeplattetem Epithel ausgekleidet waren. Die kleinen Drüsenschläuche waren immer von einem Mantel cytogenen Gewebes umgeben, an den mittelgroßen und cystisch erweiterten Räumen konnte das cytogene Gewebe fehlen. Mucosa und Submucosa waren auch in diesem Falle frei.

Die Entstehung der Drüsenschläuche war in dem Appendixfall mit Sicherheit von dem Serosaepithel abzuleiten. In die Muskulatur gelangten die Drüsenschläuche nicht durch aktives Vorwachsen, sondern dadurch, daß durch die Entstehung immer neuer Drüsenschläuche diese passiv bis in die Interstitien der Muskulatur verschoben wurden, wo sie dann durch die Kontraktion der Muskulatur weitere Dislokationen erfuhren. Das cytogene Gewebe entstand dabei reaktiv auf den Reiz hin, den die Drüsenschläuche auf das umgebende Gewebe ausübten.

Diese Auffassung steht im Widerspruch mit der von Josseling de Jongs, der das cytogene Gewebe von der Serosa ableitet, von der aus es in die Muskulatur vordringen soll, um den nachfolgenden Epithelien den Weg zu bahnen. Auch faßt H. im Gegensatz zu Josseling de Jongs, der von einer Adenomyomatose spricht, den Vorgang als rein entzündlich auf und nennt ihn Peritonitis adenoides.

Es ist bemerkenswert, daß die beschriebenen Veränderungen klinisch ileusähnliche Stenoseerscheinungen machen können oder den Verdacht auf Carcinom erwecken können. *Leupold (Würzburg).*

Krabbel, Max, Primäres Lymphosarkom des Magens. (Med. Klin., 1918, Nr. 46, S. 1142.)

Kasuistische Mitteilung. *Funkenstein (München).*

Tièche, Zur Frage der Uebertragbarkeit der spitzen Kondylome. (Corr.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Bd. 48, 1918, H. 52.)

Im Gegensatze zu Wälsch gelang es Tièche nie, bei Trägern von spitzen Kondylomen solche durch Inokulation an anderen Stellen zu erzeugen. — Die Frage der Aetiologie dieser Gebilde bleibt also weiter ungeklärt. *v. Meyenburg (Luzern).*

Westermark, H., Ein Fall von Cystosarcoma mammae mit wirklichem Sarkomcharakter. (Hygiea, Bd. 80, 1918.)

Der Verf. beschreibt einen in Stockholm gesehenen Fall. Die 63jährige Patientin war mit einem fast doppeltfaustgroßen cystischen Tumor der Mamma behaftet. Keine Metastasen. Der Verf. kommt zu folgendem Schluß: Das Cystosarcoma mammae mit wirklichem Sarkomcharakter ist selten. Es ist ein maligner Tumor, der rezidivieren und metastatisieren kann. *K. A. Heiberg (Kopenhagen).*

Opitz, E., Verschwinden von Myomen in der Schwangerschaft. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 39, S. 1071.)

Uterusmyome können während der Schwangerschaft teils eine Vergrößerung, teils einen Wachstumsstillstand, teils sogar eine Verkleinerung erfahren. Opitz teilt nun 2 Fälle von vollständigem Verschwinden großer Uterusmyome während der Gravidität mit, wovon der zweite, erst kürzlich beobachtete Fall recht beweiskräftig erscheint. Die bisherige Literatur weist anscheinend keine derartigen Fälle auf. Zur Erklärung dieses eigenartigen Verschwindens von Myomen während oder vielmehr infolge der Schwangerschaft nimmt Verf. an, „daß die etwa vorhandenen Myome sozusagen als Lager für Eiweiß- oder andere Stoffe vom Körper einfach abgebaut und zur Ernährung der Frucht mit verwandt werden“. Histologische Untersuchungen konnten in beiden Fällen nicht ausgeführt werden. *Kirch (Würzburg).*

Riedel, Otto, Ueber einen Fall von gleichzeitigem Vorkommen von harter und weicher Gliombildung im Rückenmark mit Syringomyelie. (Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 63, 1918, H. 1—2.)

Bei einer 52jährigen Frau, die nach 4jährigem Leiden ad exitum kam, ergab die Sektion und die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks das Vorhandensein einer Höhlenbildung in den Hintersträngen des 5. Halssegments, welche Höhlenbildung sich mit einer typischen gliomatösen stiftförmigen Geschwulstbildung bis zum 8. Halssegment fortsetzt. Daran anschließend und sich bis unterhalb des 2. Brustsegments fortsetzend befindet sich ein fast den ganzen Querschnitt einnehmender Tumor vom Typus des Neuroepithelioma gliomatosum (im Sinne Rosenthals) mit einer apoplektischen Cyste am unteren Pol. Etwas weiter unterhalb ein weiterer gliomatöser Stift von 12 cm Länge und mit zentraler Höhlenbildung. Zwischen 9. und 10. Segment beginnt eine neue Höhlenbildung in einem Gliastift, die bald einer soliden Bildung Platz macht, dann wieder Höhlenbildung zeigt und im untersten Sakralmark in einen soliden Gliastift übergeht. Neben der langen röhrenförmigen Höhlenbildung finden sich im 8. Halssegment mehrere Spalten, die wohl auf Erweichung durch Stauung zurückzuführen sind. Weiterhin mehrere Höhlenbildungen durch Blutung und eine bindegewebig ausgekleidete Höhle, die mit Gliom nichts zu tun hat und deren Ursprung — vollkommen erweichter Tumor oder vielleicht erweitertes Lymphgefäß — unentschieden ist. Des weiteren fanden sich Entwicklungsanomalien wie markhaltige Nervenfasern in der vorderen Fissur, markhaltige Nervenbündel an ungewöhnlichen Stellen im Rückenmark, ein Ependymzellenhaufen in der Gegend des Zentralkanals.

Es ist anzunehmen, daß die zellreiche Geschwulst an der Stelle eines primär vorhandenen harten Glioms vom Typus der ausgereiften Zellen entstanden ist, entweder durch Anaplasie oder aus embryonalen Keimen. *Funkenstein (München).*

Rietz, E., Ueber die Gliome des Sehnerven. (Hygiea, Bd. 80, 1918.)

Die Neurogliafärbung hat in fünf Fällen das Vorkommen von Gliom im Sehnerven ergeben. R. berichtet selbst über einen Fall von Gliom des Sehnerven bei einem $3^1/_2$jährigen Mädchen. Dieses hatte zwei Monate lang Strabismus und geringen Exophthalmus gezeigt und bei der Operation war das Auge amaurotisch. Die mikroskopische Untersuchung zeigte eine intrapiale zellarme Geschwulst aus Neuroglia mit spezifischen Färbungsreaktionen. Die Anordnung der Neuroglia und ihr Verhalten zum Bindegewebe in verschiedenen Entwicklungsstadien wird besprochen. Die Symptome sind dieselben wie bei anderen Sehnerventumoren, bei den Gliomen aber tritt die Amaurose früher als der Exophthalmus auf oder wenigstens sehr früh im Vergleich zu letzterem. *K. A Heiberg (Kopenhagen).*

Pick, Beitrag zu den Spätgaserkrankungen der Augen. (Deutsche med. Wochenschr., 44, 1918, H. 50.)

Mitteilung von 4 gleichartigen Fällen von eigenartiger Körnung der Hornhaut, die nach Gelbkreuzgasverwundung entstanden war. Die Erscheinungen gingen auf Behandlung mit Salben rasch, auch in schon länger bestehenden Fällen, zurück. *Schmidtmann (Berlin).*

Mitsutasii, Ujiie, Zur pathologischen Anatomie der Optochinamaurose. (Corr.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Bd. 48, 1918, H. 46.)

Die histologische Untersuchung der hinteren Bulbushälfte in einem Falle von Optochinamaurose ergab Oedem in der Nervenfaserschicht der Retina. In der Ganglienzellenschicht und in der Zäpfchen- und Stäbchenschicht fanden sich zahlreiche Vakuolen im Zelleib. Der Opticus wies diffus zerstreute Myelinschollen und mangelhafe Färbung der Markscheiden auf. Einzelne Gliazellen waren deutlich gequollen, andere zeigten Kernzerfall. *v. Meyenburg (Luzern).*

Rosenblath, Ueber die Entstehung der Hirnblutung bei dem Schlaganfall. (Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 61, 1918, H. 1—6.)

Eingehende Untersuchungen lassen R. zu folgender Ansicht über die Entstehung der Apoplexie kommen: Die mechanische Theorie reicht nicht aus um die Zerstörung, der das Hirngewebe beim Schlaganfall anheimfällt, völlig zu erklären. Schon die Form des apoplektischen Herdes läßt sich häufig nur gezwungen auf lediglich mechanisch wirkende Kräfte zurückführen. Von mechanisch geschädigtem Hirngewebe ist meist nur wenig nachweisbar. Die kleinen und kleinsten Blutungen, die in der Nähe bzw. Umgebung des großen Herdes angetroffen werden, sind mit diesem wesensverwandt. Sowohl an den Gefäßen in ihrem Innern als auch an dem nervösen Gewebe sind nekrotisierende Vorgänge nachweisbar. Innerhalb des großen apoplektischen Herdes geht ein großer Teil des gesamten Gewebes, Nervenfasern und Zellen, Glia und Gefäßsystem zugrunde und macht eine Umwandlung durch, wobei es verflüssigt wird, jedenfalls dem morphologischen Nachweis entzogen wird. Von den Gefäßen erhalten sich

nur wenige Arterien und diese um so eher, je dickwandiger und sklerotischer sie sind. In der Wand des Blutergusses sind die abgestorbenen Arterien leichter nachweisbar als im Innern. Die sogen. Miliaraneurysmen sind eine mehr nebensächliche Form, unter der der abgestorbene Gefäßschlauch auftreten kann. Die abgestorbenen Arterien sind häufig durch Thromben verschlossen. Es ist anzunehmen, daß die Blutung vorwiegend aus den massenhaft vernichteten Kapillaren und Venen stammt. *Funkenstein (München).*

Hedrén, G., Geburtstraumatische intrakranielle Blutungen Neugeborener und ihre forensische Bedeutung. (Svenska Läkaresällskapets Handlingar, Bd. 44, 1918.)

Mit einer größeren Zusammenfassung in deutscher Sprache (S. 130—132). *K. A. Heiberg (Kopenhagen).*

Vischer, A. L., Ueber Tentoriumrisse der Neugeborenen. (Corr.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Bd. 49, H. 8.)

Die an 186 Neugeborenen nach der Vorschrift von Beneke ausgeführte Untersuchung am Basler Material ergab in 51 Fällen Tentoriumrisse, darunter 27 mit wesentlicher Blutung und 24 mit keiner oder ganz geringer Blutung, und 23 Fälle mit Blutungen ohne Verletzung des Tentorium. Die Zerreißungen finden sich bei allen möglichen Geburtsmechanismen. Ein gesetzmäßiger Entstehungsmodus scheint nicht zu bestehen. Der Riß an sich darf nicht als Todesursache angesprochen werden, wichtig ist allein, ob er eine lebensbedrohende Blutung im Gefolge hat. Wahrscheinlich verläuft ein großer Teil der Risse symptomenlos. *v. Meyenburg (Luzern).*

Lermoyez, Le vertige qui fait entendre (angiospasme labyrinthique). [Spasmen der Labyrinthgefäße.] (La Presse médicale, 1919, Nr. 1, S. 1.)

L. konnte bei einigen Kranken einen sonderbaren Symptomenkomplex beobachten. Das Gehör stumpft allmählich ab bis zur vollständigen Taubheit. Der Gehörsinn scheint unzweifelhaft verloren gegangen zu sein, bis plötzlich ein heftiger Schwindelanfall auftritt und bald danach ist die Gehörsfunktion hergestellt.

Es handelt sich um Störungen des Gleichgewichtes und des Gehörs. Nur der sogen. labyrinthische Schwindelanfall hat ähnliche Symptome. Als Ursache werden von L. lokalisierte Spasmen in den Gefäßen des Labyrinthes, nämlich der Art. auditiva und ihrer Zweige: der cochlear. und vestibul angenommen.

Die Gefäßkrämpfe haben eine noch nicht geklärte anatomische Grundlage. Am Auge ist ähnliches von Wagenmann beschrieben worden. Er beobachtete vorübergehende Blindheit des rechten Auges, wobei während des Blindheitsanfalls eine Kontraktion der Retinalarterien ophtalmoskopisch festzustellen war. *Ichok (Neuchâtel).*

Chiray, Modifications des muscles au cours de la sciatique. [Abnahme des Muskeltonus bei Ischias.] Soc. méd. des hopitaux in Paris 31 Jan. 1919. (La Presse médicale, 1919, Nr. 7, S. 62.)

Bei Ischias kommt eine Herabsetzung des Muskeltonus am Fuße zur Beobachtung, was sich durch eine Verbreiterung des Abdruckes der Fußsohle verrät. *Ichok (Neuchâtel).*

Barré, Contribution a l'étude clinique de la sciatique. [Zur Klinik der Ischias.] (La Presse médicale, 1919, Nr. 7, S. 57.)

Bei Ischias ist der Tonus der Wadenmuskulatur herabgesetzt; im geringeren Grade ist dasselbe Phänomen auch bei den hinteren Hüftmuskeln zu beobachten; was speziell die M. glutaei betrifft, so ist deren Hypotonie schon seit langem bekannt.

Der Achillessehnenreflex ist, wie Babinski 1896 es beschrieb, manchmal abgeschwächt oder gänzlich erloschen. In Fällen, wo der Achillessehnenreflex noch keine Abweichungen erkennen läßt, kann der refl. retromalleolaris von Barré herabgesetzt sein.

Die vorkommende Hypothermie befällt zuweilen nur eine umschriebene Stelle. Als Prädilektionsort der lokalisierten Temperaturabnahme ist nach B. die untere Hälfte der Außenfläche des Beines zu betrachten. Bei Kranken, die an Varicen leiden, ist hingegen eine Hyperthermie vorhanden, was mit einer Volumzunahme der Wadenmuskeln einhergehen kann.

Sollte es bei Ischias sich um eine Wurzelneuritis handeln, so ist der reflex. peroneo-femoralis posterior (von Barré-Guillain beschrieben) abgeschwächt oder erloschen. Dieses Symptom ist differentialdiagnostisch sehr wertvoll.

Ichok (Neuchâtel).

Spielmeyer, W., Erfolge der Nervennaht. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 38, S. 1039.)

Da das Material Spielmeyers großenteils auch anatomisch von ihm kontrolliert wurde, so erfordern die vorliegenden Ausführungen auch an dieser Stelle eine Besprechung. Nach Ausschaltung derjenigen Fälle von Nervennaht, bei denen die Nachuntersuchung lediglich innerhalb des ersten Halbjahres vorgenommen wurde, ergeben sich genau 100 verwertbare Fälle, die, statistisch verarbeitet, der Mitteilung zugrunde liegen. Es handelt sich um 32 Nähte des Radialis, 12 des Ulnaris, 16 des Medianus, 8 des oberen Plexus, 9 des Peroneus, 2 des Tibialis und 21 des Ischiadicus. Hiervon zeigten 23 einen vollen Erfolg, 36 eine weitgehende Besserung und 41 Mißerfolge, bei denen sich eine Wiederkehr der Funktion nicht oder noch nicht nachweisen ließ. Verhältnismäßig die günstigsten Resultate zeigten die Nähte an Radialis und Medianus. Wenn auch die genannten Zahlen sich bei weiterer Beobachtung möglicherweise noch im günstigen Sinne verschieben werden, so ist das Gesamtresultat der Nervennaht doch keineswegs als überwiegend erfreulich zu bezeichnen.

Die ersten Zeichen einer Restitution wurden durchschnittlich erst nach $^1/_2$ Jahr beobachtet. Besonders früh heilende Fälle sah Sp. äußerst selten, häufig dagegen erst auffällig späte Wiederkehr nach der Naht. Die Zeit der Rückbildung einer Radialislähmung gibt Verf. durchschnittlich auf 14 Monate an, die für die meisten anderen Nerven auf $1^3/_4$—2 Jahre.

Mikroskopisch findet sich in denjenigen Nerven, bei denen der Schuß den Nervenstrang nicht zerrissen hat, vielmehr im großen und ganzen die äußere Kontinuität desselben erhalten ist, häufig doch noch eine Durchtrennung der Nervenkabel im Innern mit nachträglicher Narbengewebsbildung. In anderen Fällen ist ein Teil der Nervenbahnen hier noch erhalten, während ein anderer zertrümmert oder durchrissen oder zerquetscht sein kann; es kann die mechanische Schädigung durch das Geschoß sich auch lediglich auf eine Läsion des nervösen Gewebes im Nerven beschränken und die bindegewebigen Hüllen und Zwischensubstanzen intakt lassen. Diesen rein histologischen, makroskopisch nicht erkennbaren Verhältnissen einerseits und der immerhin noch nicht günstigen Prognose der Nervennaht andererseits

Rechnung tragend, stellt Sp. die Forderung auf, man solle mit der Operation erst einige Monate (durchschnittlich 4 Monate) zuwarten und den Fall klinisch beobachten, ob sich etwa Zeichen einer Wiederkehr der Funktion herausstellen, zumal sich gezeigt hat, daß die in den ersten Wochen vorgenommenen Nähte ganz und gar keine besseren Resultate geben als die im 2. Vierteljahr ausgeführten. Je länger man über das 1. Halbjahr hinaus zuwartet, desto geringer wird der Prozentsatz der gebesserten bzw. geheilten Fälle. Allerdings haben klinische und anatomische Beobachtungen ergeben, daß die Naht auch nach einem Zeitraum von zwei und mehr Jahren nicht völlig aussichtslos ist. Daher ist auch innerhalb der ersten 3 Jahre eine Nachoperation im allgemeinen nicht zu empfehlen.

Die Gründe für das Ausbleiben der erfolgreichen Regeneration ergeben sich aus den anatomischen Untersuchungen: starke Narbenbildung, eingekeiltes Fettgewebe, Neurombildung usw.; auch die von Bielschowsky und von Berblinger zuerst beschriebenen und vom Verf. ebenfalls gesehenen Zerfallsvorgänge an der Markscheide und den Achsenzylindern, die selbst 5—6 Monate nach dem Schuß und auch weit hinauf von der Verletzung noch feststellbar sind, kommen hier in Betracht. *Kirch (Würzburg).*

Simons, A., Kriegsbeobachtungen. I. Hodgkins Krankheit als Tumor der Dura spinalis verlaufend. (Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 59, 1918, H. 5—6.)

Mitteilung eines Falles, der klinisch nur als Querschnittslähmung des Rückenmarks verlief, bei dem es sich aber nach dem anatomischen Befund mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit um die lokalisierte spinale Form der Hodgkinschen Krankheit handelte. Die Diagnose „Lymphogranulomatose“ stützt sich zunächst auf die mikroskopische Untersuchung des die Querschnittlähmung verursachenden Duratumors. Besonders wichtig erscheint der Befund von großen Zellen mit größeren, z. T. mehrfachen Kernen bei Ausschluß von Tuberkulose und echten Geschwülsten. Auch die Härte und Vergrößerung der Milz, welche lymphoide Herde mit beginnender hyaliner Entartung aufwies, spricht für die Annahme einer Lymphogranulomatose.

Funkenstein (München).

Oberndorfer, Pathologisch-anatomische Erfahrungen über innere Krankheiten im Felde. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 42, S. 1154 u. Nr. 43, S. 1189.)

Der Vortrag basiert auf den Erfahrungen, die Oberndorfer als Armeepathologe im Artois und in Flandern von Frühjahr 1916 bis Herbst 1917 an etwa 1000 Sektionen sammeln konnte. Aus den inhaltsreichen Ausführungen sei folgendes hervorgehoben:

Die Pneumonie wurde nur 30mal als Todesursache gefunden. Diese relativ sehr niedrige Mortalitätsziffer führt O. auf die von vielen Seiten beobachtete und von ihm auch durch systematische Wägungen festgestellte Tatsache einer im Felde erworbenen Hypertrophie des Herzens, sowohl des rechten wie des linken, zurück, die als Arbeitshypertrophie im Sinne einer Kräftigung und somit einer größeren Widerstandsfähigkeit anzusprechen sei. Dagegen fand O. auffallend häufig septische Prozesse bei der Pneumonie: 10mal eitrige Perikarditis, 2mal frische verruköse Endokarditis, 2mal eitrige Peritonitis.

Bezüglich der Tuberkulose kommt O. zu dem Resultat, daß die vielfach angegebenen enorm hohen Zahlen für latente Tuberkulose keinesfalls der Wirklichkeit entsprechen. Er fand nur in 10 % seiner Fälle tuberkulöse Veränderungen, und selbst wenn noch eine gewisse Anzahl von latenter Tuberkulose übersehen worden sein sollte, so sind die bekannten Naegelischen Zahlen (97 % aller Leichen) doch bei weitem nicht einmal annähernd erreicht. In 35 Fällen war die Tuberkulose Todesursache. Verf. sah keinen einzigen Fall, in dem einer Schußverletzung der Lunge oder eines anderen Organes wesentliche Bedeutung für die Progredienz der Tuberkulose hätte zugewiesen werden dürfen.

Todesfälle an Herzerkrankungen fanden sich im gesamten Material nur 11 mal, darunter nicht weniger als 4, die durch luetische Erkrankungen verursacht waren. Dagegen konnte der Nebenbefund einer luetischen Aortenerkrankung nur auffallend selten erhoben werden, offenbar deshalb, weil die luetische Gefäßerkrankung erst jenseits des 4. Dezenniums auftritt und dann verhältnismäßig rasch Fortschritte macht, während die latente Lues bis dahin makroskopische Gefäßveränderungen nicht aufweist. Sehr häufig sah O. bei Schußverletzungen subendokardiale Blutungen, namentlich bei Hirnschüssen mit Ventrikelverletzungen, aber auch bei manchen Verblutungsfällen; „sie scheinen durch krampfhafte Herzkontraktion, vielleicht durch Vagusreizung zu entstehen", wahrscheinlich in der Agone.

Atherosklerotische Prozesse zwischen 20 und 30 Jahren stellen nach den Kriegserfahrungen gar keine Seltenheit dar, sind aber sicher nicht eine Folge des Krieges. Andererseits wurden schwere atherosklerotische Veränderungen mit Geschwürsbildungen und Verkalkungen selbst im 4. Dezennium nur sehr selten beobachtet. Ueberraschenderweise handelte es sich bei starker Koronarfleckung fast ausnahmslos um Angehörige im Freien tätiger Berufsarten.

Magen- und Duodenalgeschwüre fand O. in weniger als 1 % der Fälle. Der Hauptgrund für die Seltenheit des Ulcus im Felde wird wohl der sein, daß die Erkrankung bei konstitutionell gesunden Männern an und für sich sehr selten ist. Ebenso selten wurden Gallensteine gefunden.

Desgleichen kamen Mißbildungen und Geschwülste nur selten zur Beobachtung.

Die Morbiditäts- und Mortalitätszahl der eitrigen Zerebrospinalmeningitis war im Arbeitsgebiet O.s auffallend gering.

Typhusinfektionen waren im Gegensatz zu den beiden ersten Kriegsjahren eine sehr große Seltenheit; daß dies eine zweifellose Folge der Typhusschutzimpfungen ist, erhellt auch daraus, daß unter der Zivilbevölkerung jener Gegend gleichzeitig eine Typhusepidemie mit verhältnismäßig hoher Mortalität herrschte. Zur Obduktion kamen nur 3 Fälle von Typhus, ein Paratyphus-A- und ein Paratyphus-B-Fall. Die beiden letzteren boten einen ganz typhusähnlichen anatomischen Befund. Systematische bakteriologische Untersuchung der Galle von 100 Schußverletzten ergab 3 mal das Vorhandensein von Paratyphus-B-Bazillen und 1 mal Paratyphus-A-Bazillen. Als Folge der ersten Typhusschutzimpfung fand sich bei mindestens 10 % aller plötzlich an Schußverletzungen Erlegenen ein Milztumor von teilweise

beträchtlicher Größe; die Schwellung scheint allmählich zurückzugehen und auf spätere Impfungen hin kaum noch einzutreten.

Verf. sah 35 Fälle von Nephritis, darunter 25 reine Kriegsnephritiden. Eine deutliche Herzhypertrophie links fand sich schon bei 4—6 Wochen alter Nephritis, sie ist also eine Frühfolge der Nephritis.

Von Weilscher Krankheit kamen 6 Fälle zur Sektion. Der erhobene Befund deckt sich im großen und ganzen mit dem anderer Autoren. 2mal fand O. Schleimpröpfe am Ende des Choledochus, die Galle dadurch etwas anstauend; der eine davon zeigte auch mikroskopisch deutliche Gallenstauung in den Gallenkapillaren der Leber. Histologisch waren in den Oberndorferschen Fällen „zweifellos Uebergänge zum Bilde der akuten gelben Leberatrophie und ihren Ausheilungsformen vorhanden, Uebergänge auch zur stärkeren Bindegewebsentwicklung, die später schließlich wohl auch zu Cirrhose führen können“.

Eine rasch auftretende und rasch abklingende Häufung von Oedemkrankheiten beobachtete O. im Frühjahr 1917. Charakteristisch waren auch hier völliger Fettmangel des Körpers, stärkster Schwund der Muskulatur, hochgradige Atrophie der Organe, ausgedehnte Oedeme. Daneben waren fast durchweg noch weitere krankhafte Befunde zu erheben, wie Tuberkulose, Dysenterie usw., die O. aber nicht als verursachende Faktoren der Oedemkrankheit ansieht. Seines Erachtens spielt der Vitaminmangel doch eine gewisse ätiologische Rolle. *Kirch (Würzburg).*

Miller, J. W., Ueber die pathologische Anatomie der Knollenblätterschwammvergiftung. (Berl. klin. Wchnschr., 1918, Nr. 49.)

Bei 4 Sektionsfällen ließen sich die von Maschka als „konstante Erscheinungen“ bei diesen Pilzvergiftungen bezeichneten Befunde, wie Mangel der Totenstarre, Flüssigkeit und Dunkelfärbung des Blutes, Füllung der Harnblase, zahlreiche Ekchymosen und Mydriasis vielfach vermissen. Dagegen fand M. Verfettung von Leber, Nieren, Herz- und Skelettmuskulatur in Kombination mit Schwellung der Follikel und Peyerschen Haufen als typische Befunde. Der Artikel bringt außer einer mit viel Fleiß zusammengestellten Literaturübersicht eine nach Organen getrennte Zusammenstellung der Sektionsbefunde und zum Schluß eine kurze differentialdiagnostische Abgrenzung der Knollenblätterschwammvergiftung. *Stürzinger (Würzburg).*

Herzog, Georg, Pathologisch-anatomische Beiträge zur Kenntnis der Pilzvergiftungen. (Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 21, 1918, H. 2.)

H. bringt seine Erfahrungen, die er im Felde an Pilzvergiftungen sammeln konnte. Es handelt sich um einen Fall, der an Lorchelvergiftung und um 6 Fälle, die an Knollenblätterschwammvergiftungen gestorben waren. Charakteristisch für die Knollenblätterschwammvergiftung sind neben Blutungen unter den serösen Häuten vor allem Verfettungen des Herzens, der Leber und Nieren. In der Leber kommt es dabei außerdem noch zu Hämorrhagien und Nekrosen, die hauptsächlich zentral gelegen sind. Auffällig sind außerdem noch die beträchtlichen Gallengangswucherungen. Die sich vergrößernden Gallengangsepithelien, die ganz Leberzellen ähneln können, führen zu einem raschen Ersatz von Leberzellen. Die Leberveränderungen haben große Aehnlichkeit mit denen der Phosphor- und Arsenikvergiftung und der akuten gelben Leberatrophie.

In den Nieren findet sich das Fett besonders in den Hauptstücken, den Zellen der aufsteigenden Henleschen Schleife und in den Schaltstücken. Außerdem findet sich reichliches Fett in dem interstitiellen Gewebe der Markkegel, ferner Fett in den Bindegewebszellen, vor allem in den sogen. großkernigen Wanderzellen und in den gelapptkernigen Leukocyten.

Bemerkenswert ist, daß klinisch wegen der plötzlich einsetzenden Durchfälle und des Erbrechens und des raschen Verfalls der Verdacht auf Cholera bestand. Die Inkubation betrug 15—20 Stunden.

Bei der Lorchelvergiftung stand auch die hochgradige Verfettung des Herzens, der Leber und der Nieren im Vordergrunde. Außerdem fand sich aber noch eine Hämosiderose der Leber, des Knochenmarks und der Milz und Eisenpigment in den Nieren, zugleich ein ziemlich starker Ikterus. Dieser ist als hämatogener aufzufassen, wofür schon die Hämosiderose spricht. Ferner waren umfangreiche Blutungen unter der Pleura, dem Epikard, im Mediastinum und Knochenmark zu konstatieren. Der bei der Amanitaintoxikation gefundene Zerfall des Leberparenchyms fehlte bei der Lorchelvergiftung. *Leupold* (*Würzburg*).

Verzár, Fritz, Kontraktion und Starre des quergestreiften Muskels nach Untersuchungen mit vitalen Farbstoffen. (Biochem. Zeitschr., Bd. 90, 1918, H. 1—2, S. 63.)

Zur Aufklärung der Rolle der Milchsäure bei der Kontraktion und Starre des Muskels hat Verf. Versuche mit Indikatoren angestellt, die durch Farbenumschlag das Entstehen resp. Verschwinden der Säure anzeigen. Säurefuchsin, Lichtgrün und Guineagrün B werden vom Muskelgewebe bereits in der Ruhe reduziert und färben sich bei Arbeit zurück. Bei Totenstarre, Wärme- und Chloroformstarre werden diese Farbstoffe trotz der stark sauren Reaktion ganz entfärbt. Die basischen Farbstoffe Methylenblau und Methylgrün werden vom Muskelgewebe reduziert. Sie geben bei Arbeit keinen Farbenumschlag, weil sie basisch sind. Sie werden aber bei jeder Art von Muskelstarre entfärbt, was dafür spricht, daß Reduktionsprozesse eine Rolle spielen. Verf. untersuchte auch das Cyanol, das nicht reduzierbar ist und in der Starre nicht entfärbt wird. Im allgemeinen fand Verf., daß nur reduzierbare Farbstoffe in der Starre entfärbt werden. Die Ursache der Farbenänderung bei der Arbeit ist die Säurebildung. Die Entfärbung bei Starre ist auf gewisse Reduktionsprozesse zurückzuführen. Muskelarbeit und Totenstarre scheinen nach den vorliegenden Ergebnissen nicht wesensgleiche Prozesse zu sein. Vieles spricht dafür, daß die Muskelkontraktion eine Quellung durch Milchsäure ist. Bei der Muskelstarre mit oder ohne Quellung scheint aber noch etwas anderes vorzuliegen. Die Entfärbung der Farbstoffe bei der Starre erklärt Verf. damit, daß bei der Starre im Gegensatz zur Muskelarbeit das Muskeleiweiß ausgefällt wird. Kontraktion und Starre wären also nicht identische Prozesse. *Robert Lewin* (*Berlin*).

Bürger, M. u. Reinhart, A., Ueber Xanthosis diabetica. [Med. Klinik, Kiel.] (Zeitschr. f. d. ges. experim. Medizin, 7, 1918, 3.)

In Fällen von Xanthosis diabetica, der zuerst von Noorden bei jüngeren Diabetikern beobachteten Gelbfärbung der Haut, fanden die Verff. eine Vermehrung des Serumlipochroms und Hypercholesterinämie. Es gelingt bei zuckerfreien Diabetikern durch überreichliche Zufuhr grünen Gemüses eine alimentäre Xanthose mit ansteigenden Lipochromwerten hervorzurufen. Eine andere Möglichkeit für die Entstehung der Hyperlipochromämie wäre durch übermäßige Mobilisierung des Farbstoffes aus den Fettdepots gegeben. *Gustav Bayer* (*Innsbruck*).

Mosbacher, Ed., Ein Fall von Kalkablagerungen unter die Haut im Unterhautzellgewebe. (Dtsch. Arch. f. kl. Med., Bd. 128, 1918, H. 2.)

Mosbacher schildert einen Fall von Kalkablagerungen im Unterhautzellgewebe, sogen. Kalkgicht (M. B. Schmidt). Der Kranke zeigt an zahlreichen Stellen des Körpers, vor allem an beiden Armen, Knoten von Erbsen- bis Taubeneigröße, höckriger Oberfläche und verschiedener Konsistenz, mehr oder weniger gegen die Haut und Unterlage verschieblich. Zumeist sind in der Haut über den Knoten Narben sichtbar. Beim Einschneiden der Haut über einem Knoten von mittlerer Konsistenz quillt eine weißliche, flüssig-feste Masse heraus, die — in einem Schälchen aufgefangen — nach 10 Minuten steinhart wird. „Es liegt entweder eine primäre Störung des Kalkstoffwechsels — Kalkretention oder Veränderung des kolloidalen Systems im Blute — mit anschließender Erkrankung des die Ablagerungen umgebenden Gewebes vor, oder es handelt sich um eine auf vasomotorischen Störungen beruhende Erkrankung der Gewebe mit nachfolgender Ausfällung von Kalksalzen.“ *J. W. Miller (Tübingen).*

Askanazy, M. und Nakata, T., Die Stadien der Sublimatniere beim Menschen. (Corr.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Bd. 49, 1919, H. 3.)

Die Verff. unterscheiden drei Stadien der Sublimatniere: 1. Das rote Initialstadium, das sich auf die ersten 24 Stunden erstreckt. Mikroskopisch entspricht ihm eine Hyperämie aller Gefäße und eine Epithelnekrose in den Tubuli contorti. 2. Das Stadium der grauweißen Sublimatniere. Hier besteht eine allgemeine Anämie, die auf Kompression der Gefäße durch die gedehnten Harnkanälchen beruht. In den Tubuli findet man neben Nekrose auch Regeneration. Kalkeinlagerungen fehlen noch vollständig. 3. Das Stadium der roten Sublimatniere, das etwa eine Woche nach der Aufnahme des Giftes einsetzt und bis zum 18. Tage anhalten kann. Erst hier findet man die Kalkablagerungen, daneben zellige Infiltration. Das Ganze macht den Eindruck einer „in die Länge gestreckten Entzündung“. *v. Meyenburg (Luzern).*

Davidsohn, Ueber die akute eiweißfreie Nephritis. (Deutsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 4.)

In einer Anzahl von akuten Nephritiden kann die Eiweißausscheidung ein unbeständiger und unwesentlicher Faktor sein, die Diagnose muß sich dann auf den Nachweis der Formbestandteile im Sediment beschränken. *Schmidtmann (Berlin).*

Czerny, Ad., Zur Kenntnis der großen weißen Niere bei Kindern. (Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. 15, 1918, H. 1.)

Da die große weiße Niere vor dem Pubertätsalter nicht vorkommt, möchte Czerny diese pathologisch-anatomische Bezeichnung in der Pädiatrie der durch Leukämie vergrößerten Niere vorbehalten. An drei genau beschriebenen Fällen war die große Niere einmal schon bei Lebzeiten tastbar. Auch hochgradig leukämisch infiltrierte Nieren führen nur zeitweilig zu Albuminurie, die geringfügig ist. Sediment ist spärlich oder garnicht vorhanden; periodenweise ist der Harn ganz normal. *O. Rosenberg (Berlin).*

Glaser, Felix, Ueber infantile kongenitale Cystenniere. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 88, 1918, H. 2.)

Cystenniere und Cystenleber bei einem 22 Monate alten Kinde. Infolge Druckes der rechten Cystenniere auf den Ductus choledochus war Cholangitis und Pericholangitis ascendens aufgetreten mit folgender allgemeinen Sepsis. *O. Rosenberg (Berlin).*

Heising, Influenza und Nephritis. (Dtsche m. Wchnschr., 45, 1919, 1.)

Mitteilung von zwei tödlich verlaufenden Grippeerkrankungen, bei denen im Beginn der Erkrankung eine Nephritis gefunden wurde. Nähere Angaben, besonders der anatomische Befund, fehlen.

Schmidtmann (Berlin).

Pommay-Michaux, Moutier et **Michaux,** Diplocoque trouvé dans les hémocultures pratiquées chez les grippés. [Diplokokken in Blutkulturen von Grippekranken.] Soc. de biologie in Paris 21 Dez. 1918. (La Presse médicale, 1919, Nr. 4, S. 32.)

Aus dem Blute von Grippekranken sind von den Autoren einzelstehende Diplokokken gezüchtet worden; bei 37° nach 2 Tagen eine sehr spärliche Kultur; hingegen beim Ueberimpfen aus dem einfachen Nährbouillon in Ascitesbouillon üppiges und schnelles Wachstum. Die Diplokokken sind basophil und grampositiv. *Ichok (Neuchâtel).*

Sahli, H., Ueber die Influenza. (Corr.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Bd. 49, 1919, H. 1.)

Von den Ausführungen Sahlis über Wesen und Aetiologie der Influenza kann hier nur einiges herausgegriffen werden. — Die Schwere der jetzigen Pandemie erklärt sich z. T. durch eine vermehrte Empfänglichkeit der Bevölkerung infolge der schlechten Ernährungsverhältnisse. Durch die gesteigerte Empfänglichkeit wird aber auch die absolute Virulenz des Krankheitsgiftes erhöht. Für die Schweiz, wo die Epidemie besonders schwer verlief, kommt also indirekt auch die ungenügende Ernährung in den Nachbarländern in Betracht. Zu berücksichtigen ist schließlich noch, daß die Ernährung nicht nur quantitativ, sondern besonders auch qualitativ ungenügend war.

Bezüglich der Aetiologie der Influenza kommt S. in Anbetracht der sich anscheinend widersprechenden bakteriologischen Befunde durch logische Deduktion zu dem Begriffe des „komplexen Virus". Nicht eine Bakterienart ist als Erreger anzusprechen, sondern eine obligate Vereinigung verschiedener Arten, die eine Symbiose bilden. Dieser Bakterienkomplex kann in seiner Zusammensetzung variieren, wodurch die Mannigfaltigkeit der bakteriologischen Befunde und des klinischen Bildes sich erklären. In diesem komplexen Virus ist der Pfeiffersche Influenzabacillus als primus inter pares anzusehen.

v. Meyenburg (Luzern).

Bücheranzeigen.

v. Behring, E., Epidemiologie, Aetiologie und Bekämpfung der Diphtherie. Herausgegeben von E. Friedberger. Heft 13 der Beiträge zur experimentellen Therapie. Berlin, August Hirschwald, 1918, 200 S. 9 M.

Man ist Friedberger zu Dank verpflichtet, daß er es unternommen hat, diese umfangreiche Abhandlung über die Diphtherie aus dem Nachlaß Behrings der Oeffentlichkeit zu übergeben. Denn man findet darin, neben einem Ueberblick über die Diphtherieforschung der letzten 100 Jahre, noch einmal das Lebenswerk Behrings mit allen seinen klassischen Versuchen auf dem Gebiet der spezifischen Diphtherietherapie übersichtlich zusammengestellt. Mag auch gar manches von dem, was in den ersten Jahren nach dem Erscheinen der Diphtherieserumtherapie auf Grund glänzender Erfolge als für alle Zeiten bestehend erachtet worden ist, im Laufe der kritisch sichtenden Zeit Einschränkungen erfahren haben, so bleibt doch Behring für alle Zeiten das unvergängliche Verdienst der Begründung der Heilserumtherapie und darum kommt seinen Arbeiten, die die Grundlagen dieser Therapie bilden, historische Bedeutung zu. Eine tabellarische Uebersicht über die Arbeiten am Schlusse der Abhandlung vermißt Ref. leider.

Das erste Kapitel bringt einen Ueberblick über die Epidemiologie und Aetiologie der Diphtherie in historischer Beleuchtung, dem schließen sich die eigentlichen Diphtherieforschungen der letzten 100 Jahre an, wobei zunächst das umfangreiche Diphtheriebuch Bretonneaus ausführlich besprochen wird. Aus den Arbeiten Oertels, denen das nächste Kapitel gewidmet ist, interessiert vor allem, daß er als Erster Diphtherie von Tier auf Tier übertragen hat. Ein weiterer Abschnitt umfaßt die Definition des Diphtheriebegriffs. „Nichts wäre irriger als die Annahme, daß die pathologischen Anatomen wenigstens untereinander einig sind über den Gebrauch der Beziehungen Diphtherie und Croup... Wir sehen also, daß jeder pathologische Anatom seine eigene Terminologie hat," (S. 27) wofür an zahlreichen Beispielen aus älteren pathologisch-anatomischen Lehrbüchern der Beweis zu erbringen versucht wird. Sehr erfreulich liest sich das nächste Kapitel, das einen ausführlichen Auszug aus der grundlegenden Löfflerschen Arbeit über die Züchtung des Diphtheriebacillus bringt. (S. 30—60.) Es ist immer wieder ein ungetrübter Genuß, die Arbeiten der Kochschen Schule zu lesen, mit welcher Exaktheit selbst die kleinsten Befunde registriert werden, und wie sich schließlich auf Grund einer einwandfreien Versuchsanordnung die Ergebnisse von selbst herausschälen. Selbst die gesunden Bazillenträger, mit denen sich das nächste Kapitel befaßt, finden sich schon in der Originalarbeit Löfflers, ohne daß natürlich deren Bedeutung schon näher erkannt wird. Nach einer ausführlichen Darlegung der klinischen und bakteriologischen Diphtheriediagnose, wie sie heute an den verschiedenen Untersuchungsämtern gehandhabt wird, geht Behring auf die sogenannten Pseudodiphtheriebazillen näher ein, um hier vor allem die Bedeutung der Doppelfärbung zu erörtern.

Recht kurz sind im nächsten Kapitel „Neuere histologische Studien an diphtherievergifteten Tieren mit besonderer Berücksichtigung des Nervensystems und der Nebennieren" abgehandelt (S. 93—96), im wesentlichen als Auszug aus der Arbeit Abramows (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., 1912). Die hierbei erwähnten Befunde von Markscheidenzerfall im Vagus nach Diphtherievergiftung, insbesondere auch bei postdiphtherischen Lähmungen, sind wohl nicht allgemein anerkannt.

Der zweite Teil des Buches gilt der Diphtheriebekämpfung. Es würde den Raum eines Referats weit überschreiten, wollte man nur den ganzen Weg andeuten, den die Herstellungs- und Anwendungsmethode des Diphtherieheilserums, die Bestimmung der Wertigkeit des Diphtherieantitoxins, die Studien zur Gewinnung eines hochwertigen Diphtheriegiftes bis auf den heutigen Tag durchmessen haben; bedeutet es doch nichts anderes als eine Entwicklungsgeschichte der Serologie schreiben. Und schließlich erscheint es auch dem Ref. überflüssig, für die Leser des Centralblattes auf Dinge näher einzugehen, die zum geistigen Besitz jedes wissenschaftlich gebildeten Mediziners gehören. Diese Bemerkung soll natürlich das große Verdienst des Herausgebers nicht schmälern, uns die für alle Zeiten auf serologischem und serotherapeutischem Gebiete bahnbrechenden Arbeiten Behrings noch einmal geordnet übermittelt zu haben. Behring war es ja nicht mehr vergönnt, der präventiven Diphtheriebekämpfung mit Hilfe von konzentriertem Diphtheriegift mit Antitoxin, der das letzte Kapitel gewidmet ist, die Wege zu ebnen. Inwieweit sich die Methode bewähren wird, müssen die Erfahrungen der nächsten Jahre lehren, von denen Behring glaubt, daß ähnliche Verhältnisse für die Immunität zu beobachten sein werden, wie bei der Pockenschutzimpfung.

„Welche Bahnen auch im Laufe der Zeit die spezifische Diphtheriebehandlung einschlagen mag, immer werden die klassischen Versuche des Begründers der Heilserumtherapie als Ausgangspunkt dienen müssen."

Emmerich (Kiel).

Miehe, H., Die Bakterien und ihre Bedeutung im praktischen Leben.

Die zweite Auflage dieser als Band 12 der Sammlung „Wissenschaft und Bildung" (Quelle u. Meyer, Leipzig) angehörenden Schrift gibt eine knappe, allgemeinverständlich gehaltene Darstellung der heutigen Kenntnisse von den Bakterien. Da der Verf. Botaniker ist und die Darstellung auch durchaus von allgemeinen botanischen Gesichtspunkten aus geschieht, so mutet den medizinischen Bakteriologen manches fremdartig an, so — um zunächst eine Aeußerlichkeit hervorzuheben — der seltsame Sprachgebrauch: Die Bakterie, oder die für uns ungewöhnliche Trennung der Gattungen Bacillus und Bakterium nach der Beweglichkeit, während uns die Fähigkeit der Sporenbildung als Unterscheidungs-

merkmal geläufig ist, oder schließlich das von Miehe aufgestellte System der Bakterien, das z. B. bei der zweiten Familie: Bacteriaceae die Begeißelung als obersten Einteilungsgrundsatz in den Vordergrund stellt. Trotzdem oder vielleicht auch gerade wegen des Umstandes, daß hier eine „allgemeine Bakteriologie" vom botanischen also allgemeintheoretischen Standpunkt gegeben wird, bietet die Schrift dem Mediziner, dem die Bakteriologie als angewandte Pflanzenkunde nur Hilfswissenschaft ist, die Möglichkeit, sich in angenehmer, wenig Zeit raubender Weise die Zusammenhänge seines Sonderfaches mit der Naturwissenschaft ins Gedächtnis zu rufen, die bei den bakteriologischen Kursen in der Regel nur kurz berührt werden können und später bei der im wesentlichen auf praktisch-medizinische Dinge gerichteten Tätigkeit oft gänzlich in den Hintergrund treten.

Gerhard Wagner (Kiel).

Inhalt.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXX. Nr. 8.
Ausgegeben am 30. April 1919.

Referate.

Hart, Carl, Betrachtungen über die Entstehung des peptischen Magen- und Zwölffingerdarmgeschwüres. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 31, 1919, H. 3.)

Verf. beschäftigt sich zunächst mit dem anatomisch Feststellbaren. Herzerkrankungen fanden sich neben den Ulzera relativ selten, in mehr als der Hälfte der Fälle wurde aber eine Atherosklerose stärkeren Grades nachgewiesen. Lungentuberkulose und Ulcus wurden nur selten zusammen festgestellt. Sie und andere Lungenkrankheiten „stehen in keinerlei engen Beziehungen zu den peptischen Geschwüren. — Es ist aber möglich, daß die Nachkommen Tuberkulöser eine die Entstehung peptischer Geschwüre begünstigende Veranlagung aufweisen können". Was alle Art Bauchleiden betrifft, so kommen sie zwar häufig zusammen mit den Geschwüren vor, aber doch erst in höheren Lebensaltern, so daß ein zufälliges Zusammentreffen wahrscheinlicher ist. Zwischen Leberzirrhose und Nephritis einerseits und Ulzera andrerseits findet Verf. keine Beziehungen. Großen Wert legt er aber auf die Feststellungen am Nervensystem. Während Beziehungen zum peripheren Nervensystem und Rückenmark kaum zu erkennen waren, waren es eine Anzahl Fälle „von Gehirnaffektionen, bei denen es sich mit Sicherheit oder wenigstens mit an Gewißheit grenzender Wahrscheinlichkeit enge Beziehungen zwischen der frischen Geschwürsbildung und einer anderweitigen Organerkrankung annehmen ließen". — In den folgenden theoretischen Erörterungen gibt sich dann Verf. vorwiegend mit den neueren Anschauungen von Rössle und v. Bergmann ab, wobei sich enge Berührungspunkte ergeben und Abweichungen gewissermaßen nur in einigen Nuancen bestehen. Diese lassen sich in einem Referat nicht wiedergeben. Zur Illustration mögen einige zusammenfassende Sätze des Verf.s selbst dienen. Er schließt sich den Grundgedanken der erwähnten Forscher an, daß reflektorische Nervenreize das wichtigste Moment für die Geschwürsentstehung sind, daß diese aber einem für den ganzen Körper geltenden Gesetz unterworfen sind, und das ist ihm gegeben „in den unmittelbaren funktionellen Beziehungen zwischen dem Nerven- und Blutgefäßsystem. Die wesentlichste Bedingung der peptischen Geschwürsbildung im Magen- und Zwölffingerdarm ist der Spasmus kleinster Gefäße". Besonders begünstigende Momente müssen aber hinzukommen. Dazu gehören eine nervöse Konstitution, Zirkulationsstörungen, auch durch Atherosklerose bedingte; Situsanomalien, Hyperazidität, Anomalien der Magenbewegung. Die „Nerveneinflüsse selbst, wie die mannigfachen, ihre Wirkung begünstigenden, für die Geschwürsbildung mehr oder weniger wesentlichen und unerläßlichen Bedingungen unterliegen einem individuellen Wechsel, dem die einzelnen Altersklassen Prägung und Bedeutung geben. Bei Jugendlichen sind alle Bedingungen mehr konstitutionel, bei älteren Individuen in steigendem Maße konditionell". *Huebschmann (Leipzig).*

Hart, Carl, Erhebungen und Betrachtungen über das Geschwür des Zwölffingerdarms. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 31, 1919, H. 3.)

Die Erhebungen sind an einem 4 jährigen einheitlichen Sektionsmaterial angestellt. Es geht daraus hervor, daß das Zwölffingerdarmgeschwür etwa ebenso häufig war als das Magengeschwür und daß es beim männlichen Geschlecht kaum häufiger vorkam als beim weiblichen. In allen Lebensabschnitten außer der ersten Kindheit vorhanden, werden sowohl Geschwüre wie ihre Residuen jenseits des 40. Lebensjahres häufiger. Aus der Tatsache, daß auch die Geschwürsnarben in den späteren Jahren häufiger sind, als es den prozentualen Geschwürsbefunden in jüngeren Jahren entspricht, gehe hervor, daß die Duodenalgeschwüre eine große Ausheilungstendenz haben und zum Teil sogar sehr schnell heilen müssen. Auf die Narbenbefunde legt übrigens Verf. vom Standpunkt des pathologischen Anatomen besonderen Wert und behauptet, daß gerade das Uebersehen der Narben die meisten bisherigen Statistiken verdorben habe. Was die Lokalisation der geschwürigen Prozesse betrifft, so kommen sie am häufigsten an der Hinterwand dicht unterhalb des Pylorus zur Beobachtung, oft in der Mehrzahl. Gerade diese Geschwüre sind es, die zur Vernarbung neigen; Blutungen aus ihnen seien häufig, größere Arrosionsblutungen nicht häufiger als beim Magengeschwür. Die seltenen Geschwüre der Vorderwand seien prognostisch viel unangenehmer, da sie zur Perforation in die freie Bauchhöhle neigen. Im Anschluß an die Narbenheilung der Geschwüre der Hinterwand sah Verf. relativ häufig „charakteristische Taschen durch Raffung der Schleimhaut oder ganzen Wand, aus denen sich allmählich typische Pulsionsdivertikel entwickeln können“. Eigentliche Narbenstenosen seien selten, wenn solche auch in gewissem Umfange vorkommen. Die klinischen Stenoseerscheinungen seien vielmehr wohl auf einen funktionellen Pylorospasmus zu beziehen, als dessen anatomisches Substrat Verf. Verdickungen des Pylorusringes und Magenerweiterungen ansehen zu können glaubt. — Für die Entstehung kommen nach Verf. dieselben Momente wie für das Magenulcus in Betracht (s. folgendes Referat). — Die allgemeine Prognose des Duodenalulcus muß Verf. nach seinen Erhebungen als nicht schlechter bezeichnen als für das Magenulcus, sie werde nur vom Kliniker nicht richtig beurteilt, weil seiner Diagnose die meisten Fälle entgehen. — Was das Vorkommen des Magen- und Zwölffingerdarmgeschwüres in der Kriegszeit betrifft, so ist nach Verf. keine Rede von einer besonderen Anhäufung der Fälle.

Huebschmann (Leipzig).

Klee, Ph., Beiträge zur pathologischen Physiologie der Mageninnervation. I. Mitteilung: Der Brechreflex. (Dtsches Arch. f. klin. Med., Bd. 128, 1919, H. 3 u. 4.)

Klee stellte an 33 enthirnten Katzen etwa 130 einzelne Brechversuche durch faradische Reizung beider nicht durchschnittener Vagi an. Die Auslösung des Brechakts gelang mit großer Regelmäßigkeit. Die Ergebnisse Klees sind wie folgt:

„1. Reizung des nicht durchschnittenen Vagus am Halse einer großhirnlosen Katze ruft typisches Erbrechen hervor.

2. Dieses Erbrechen entsteht durch die Erregung der zentripetalen Vagusfasern, welche über die Medulla oblongata den Brechreflex auslösen.

3. Der vom zentralen Vagus ausgelöste Magenbrechakt verläuft in vier Stadien: Pylorusschluß; totale Hemmung der Peristaltik; Kontraktion des präpylorischen Teiles, Fundusfüllung; Cardiaöffnung, Oesophagusfüllung.

4. Durchschneidung der Splanchnici verhindert den vom Vagus ausgelösten Magenbrechakt.

5. Auch Halsmarkdurchschneidung macht den reflektorischen Magenbrechakt unmöglich.

6. Nach beiden Eingriffen reagiert der Magen auf Reizung des nicht durchschnittenen Vagus am Hals statt mit Erbrechen mit maximal gesteigerter darmwärts gerichteter Peristaltik und Entleerung bei geschlossener Cardia (also ebenso wie bei Reizung des durchschnittenen peripherischen Vagus). Bei Splanchnicusdurchschneidung bleiben trotz fehlender Magenbeteiligung die reflektorischen Brechbewegungen der Körpermuskulatur (Bauchpresse und Zwerchfell) unbehindert.

7. Phrenicusdurchschneidung behindert den reflektorischen Magenbrechakt an sich nicht, beeinträchtigt aber die genügende Speiseröhrenfüllung und damit das Ausbrechen nach außen.

8. Der charakteristische Dauerverschluß des Pylorus beim Erbrechen ist ein zentripetal vom Vagus ausgelöster zentrifugal über Medulla oblongata, Rückenmark und Splanchnicus verlaufender Reflex. Er ist unbedingt abhängig von der Intaktheit der Splanchnicusbahn.

9. Der reflektorische Pylorusschluß ist Vorbedingung für den regelrechten Ablauf der übrigen Magenbrechbewegungen.

10. Die Cardiaöffnung ist abhängig von der Intaktheit der Vagusbahn. Sie ist vermutlich ein zentripetal und zentrifugal über den Vagus verlaufender Reflex, der ausgelöst wird durch die vorangehenden Brechbewegungen des Magens (Ueberfüllung und Drucksteigerung im Fundus).

11. Reizung sensibler spinaler Nerven (cruralis) führt ebenfalls reflektorisch zu Pylorusschluß. Der Reflex verläuft über den Splanchnicus."

J. W. Miller (Tübingen).

Konjetzny, Georg Ernst, Die sogenannte Linitis plastica des Magens. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 31, 1919, H. 3.)

Nachdem Verf. auf Grund der Literatur das Bild der sogenannten Linitis plastica des Magens geschildert und in Vergleich gesetzt hat mit gewissen Formen von zirrhösen Carcinomen, stellt er die Frage, ob es eine Linitis plastica überhaupt gibt oder derartige Fälle mit zellarmen Carcinomen identisch seien. Nun sah er zwar selbst einen Fall, der als Linitis plastica im Sinne der Literatur gedeutet werden müßte, erwähnt aber einen anderen (der an anderer Stelle beschrieben wird), bei dem ein Magencirrhus zur Selbstheilung gekommen sein soll, was ein durchaus mit der Linitis plastica identisches Bild abgäbe. Er hält es für möglich, daß auch andere Fälle der fraglichen Magenerkrankung in diesem Sinne gedeutet werden könnten.

Huebschmann (Leipzig).

Fröhlich, A. und Pick, E. P., Unwirksamkeit der Stannius-Ligatur am Froschherzen unter dem Einflusse parasympathischer Gifte. [Ein Beitrag zur Frage der Kammerautomatie.] (Arch. f. exper. Path. u. Pharm., Bd. 84, 1918, H. 4/5, S. 267.)

Die Versuche mit parasympathischen Giften (Uteruskerin, Oethylcholin, Pitnitrin) ergaben, daß sich das Reizleitungssystem von diesen Vergiftungen schwerer erholt als die Reizproduktion im Ventrikel selbst, und daß auch schon die Verschlechterung der Reizleitung bzw. ihre unvollkommene Erholung die automatische Tätigkeit des Froschventrikels veranlaßt. *Gustav Bayer (Innsbruck).*

Semerau, M., Ueber Rückbildung der Arythmia perpetua. [Zugleich Beiträge zum Mechanismus der Entstehung von Vorhofflimmern beim Menschen.] (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 126, 1918.)

Nach D. Gerhardt lassen sich die Fälle von Flimmerarythmie mit vorübergehender oder dauernder Rückkehr zur normalen Schlagfolge in zwei Kategorien einteilen. Zu der ersteren gehören diejenigen Fälle, bei denen das Vorhofsflimmern anfallsweise ganz nach Art einer paroxysmalen Tachycardie auftritt, um ebenso rasch und unvermittelt abzuklingen; zu der zweiten Gruppe diejenigen Fälle, in denen die totale Herzunregelmäßigkeit vor dem endgültigen Einnisten noch ein oder mehrere Male für kurze Zeit wieder zu einer geordneten Schlagweise zurückkehrt. S. teilt für jede von beiden Kategorien 3 Fälle mit. Auf Grund der Analyse dieser Fälle und einer umfassenden kritischen Benutzung der Literatur kommt S. zu dem Ergebnis, daß bei der reversiblen Abart der Arythmia perpetua als Hauptfaktoren eine Uebererregbarkeit der Vorhofmuskulatur und eine Zunahme der Vaguserregung zu betrachten sind. Es wird auf die Verwandtschaft des reversiblen Vorhofflimmerns zu extrasystolischen Arythmien hingewiesen. Ebenso auf die Beziehung des andauernden Flimmerns zum reversiblen. Es würde zu weit führen, auf die Details der sehr interessanten theoretischen Erörterungen einzugehen. *Kankeleit (Hamburg).*

Zondek, H., Das Myxödemherz. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 43, S. 1180.)

Röntgenologische Untersuchungen an 4 Myxödemkranken ergaben als charakteristische Herzveränderung eine Dilatation des linken und teilweise auch des rechten Herzens, die sogar sehr hochgradig sein kann. Durch Thyreoidinbehandlung ließ sich diese Herzvergrößerung auf etwa normale Verhältnisse reduzieren. Ferner traten unter dem Einfluß der Thyreoidintherapie an Stelle der vorher verhandenen trägen Herzaktion und Pulsverlangsamung eine lebhaftere Aktion und eine mäßige Steigerung der Pulszahl. Der Blutdruck war stets unverändert. Im Elektrokardiogramm fehlten Vorhofszacke und Terminalschwankung, sie stellten sich aber nach der Behandlung allmählich wieder ein. *Kirch (Würzburg).*

v. Hansemann, D., Ueber die Hypoplasie des Herzens und der Gefäße. (Med. Klin., 1919, Nr. 3, S. 57.)

H. weist auf eine gemeinsame Gruppe infantilistischer Erscheinungen am Gefäßsystem hin, die das gesamte Gefäßsystem oder einzelne Abschnitte desselben betreffen können, z. B. Gefäße und Herz, Gefäße oder Herz allein, Aorta in ihrer ganzen Ausdehnung oder Aorta ascendenz allein, Aortenklappen und Sinus Valsalvae, einzelne Gefäßabschnitte (Gehirn, Nieren, Nebennieren, Milz). Dem Wesen nach betreffen diese infantilistischen Erscheinungen die ganzen Gefäße (Hypoplasie) und das Herz (Tropfenherz) oder nur die elastischen Fasern. In letzterem Falle stehen sie auf einer Stufe mit der mangelhaften Ausbildung der elastischen Fasern in den Lungen und den Bronchien, vielleicht auch am Oesophagus (spontane Dilatation) und am Darm (Dünndarmdivertikel). 2 Fälle von Gehirnblutungen bei jungen, nicht syphilitischen Leuten infolge Aneurysmen an Seitenästen der Art. foss. Sylvii werden kurz mitgeteilt. *Funkenstein (München).*

Meyer, O., Zur Kenntnis der juvenilen Arteriosklerose. (Berl. klin. Wochenschr., 1918, Nr. 50.)

Die Sektion eines tot im Bette aufgefundenen 20jähr. Rekruten ergab eine linksseitige Schrumpfniere in vorgeschrittenem Stadium, einzelne Herde in der rechten teilweise hypertrophischen Niere, Herzhypertrophie und Arteriosklerose mäßigen Grades der Kranzarterien

und der basalen Hirngefäße, frische apoplektische Blutungen in der Brücke und dem verlängerten Mark. Unter Uebernahme der Löhleinschen Ansicht von dem primären Vorhandensein der Blutdrucksteigerung aus unbekannter Ursache macht er verschiedene in der Vorgeschichte festgestellte Schädlichkeiten für die unheilvolle Wirkung auf das Gefäßsystem verantwortlich, welche zur frühzeitigen Apoplexie geführt hat.

Stürzinger (Würzburg).

von Franqué, Otto, Zur Entstehung der Meläna neonatorum. (Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 60, 1918, H. 1—3.)

Die Untersuchung des Verf. hat von neuem Beweise dafür ergeben, daß die Meläna neonatorum nicht auf Infektion, vielmehr auf primären Zirkulationsstörungen der Magen-Darmschleimhaut beruht, welche aller Wahrscheinlichkeit nach durch retrograde Embolie kleinster Venen und Kapillaren von Gerinnselbildungen in der Nabelvene aus entstehen. Der angeführte Fall ist klinisch dadurch besonders bemerkenswert, daß zwei aufeinanderfolgende Kinder einer gesunden Mutter der Krankheit erlagen, ferner dadurch, daß erst die mikroskopische Untersuchung auf der normal aussehenden Schleimhaut Geschwüre entdecken ließ.

Funkenstein (München).

Weihe, F., Zur Klinik und Aetiologie der Winckelschen Krankheit. (Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. 18, 1918, H. 4. u. 5.)

Säugling, der nach Gebrauch einer Vaselinsalbe unter dem Bilde der Winckelschen Krankheit zugrunde ging. Das Blutbild zeigte Heinzsche Körperchen in großen Mengen. Aus diesem Befund, der nur bei chemischen, nicht bakteriellen Vergiftungen erhoben wird, wird die Hypothese abgeleitet, daß die Winckelsche Krankheit ätiologisch auf eine chemische Vergiftung zurückzuführen ist. *O. Rosenberg (Berlin).*

Berkholz, A., Ueber seltenere Sepsisformen. (Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. 15, 1918, H. 1.)

Fälle von allgemeiner Sepsis, die durch Micrococcus tetragenus, Influenzabacillus, Diplococcus Pneumoniae Fränkel, Streptococcus viridans sive mitior erregt waren. Der 5. Fall eine Kolisepsis. Die Allgemeininfektion ging von der Niere aus und verursachte eine Kolibakteriämie und Kolimeningitis. *O. Rosenberg (Berlin).*

Weitz, Ueber schwere Hämoglobinämie bei Infektionen mit dem Bacillus phlegmonis emphysematosae (E. Fraenkel) vom schwangeren Uterus aus. (Münchn. m. Wchnschr., 1918, N. 27, S. 730.)

Mitteilung von 5 Fällen, von denen 4 tödlich verliefen und zur Sektion kamen, während der 5. sich wieder erholte. Nach Ansicht des Verfs. ist in den vorliegenden 5 Fällen im Gegensatz zu dem gewöhnlichen Gasbrand die ungleich intensivere Hämolyse dadurch veranlaßt, daß die Resorption der am primären Erkrankungsherd gebildeten Toxine und auch wohl die Aufnahme der Erreger in den allgemeinen Kreislauf infolge des großen Reichtums des schwangeren Uterus an Blut- und Lymphgefäßen eine viel stärkere ist. *Kirch (Würzburg).*

Uhlenhuth u. Fromme, Experimentelle Untersuchungen über den Infektionsmodus, die Epidemiologie und Serumbehandlung der Weilschen Krankheit (Icterus infectiosus). II. Mitteilung. (Ztschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 28, 1919, Nr. 1/2.)

Die von den Verff. an einem überaus zahlreichen Tiermaterial vorgenommenen Versuche sollten die Natur der Spirochaete icterogenes und ihre Beziehungen zum Menschen weiter klären. Auf Grund der Versuche und Beobachtungen (auch anderer Forscher) werden Kontaktinfektionen und Uebertragungen des Virus per os als sehr unwahrscheinlich hingestellt (Fütterungsversuche an Meerschweinchen stets negativ), und eine Infektion durch die äußeren Schleimhäute und durch die verletzte Haut als wahrscheinlich angenommen (Laboratoriumsinfektionen). Als Vermittler kommen wahrscheinlich vor allem Ratten (Versuche an wilden und zahmen Tieren), die verhältnismäßig häufig ohne zu erkranken mit der Spirochaete icterogenes (auch nach Fütterung mit Weil-Material) behaftet sind, in Betracht, und zwar durch ihren Urin (Ausscheidung virulenter Spirochäten), selten durch Bisse; zu denken ist auch an Menschenflöhe, die mit Rattenurin in Berührung gekommen sind, und an Rattenflöhe, die Virusblut von Ratten abgesaugt haben. Doch war ein Nachweis von Spirochäten in den wenigen angestellten Versuchen nicht möglich. Unwahrscheinlich ist die Uebertragung durch fliegende Insekten. Ob die Weilsche Krankheit eine Rattenkrankheit ist, ist noch nicht entschieden; jedenfalls können Ratten Parasitenträger werden und dadurch das Virus vor der Vernichtung in der Außenwelt schützen und den Infektionstoff weithin verstreuen.

Die Prüfung des Verhaltens der Spirochaete icterogenes gegenüber Verdauungssäften und bestimmten Flüssigkeiten ergab: 1 % HCl-Lösung tötet das Virus im Meerschweinchenblut nach 10 Minuten ab, der freie HCl enthaltende menschliche Magensaft in günstigen Fällen bereits nach 5 Minuten, unverdünnte Galle von Mensch, Rind und Schwein nach 2 Stunden, 1 % Kresolseifenlösung āā nach 15 Minuten.

Die Einwirkung verschiedener äußerer Momente auf die Spirochäten ergab: Antrocknung und direkte Sonnenbestrahlung zerstören sie nach wenigen Stunden; gegen Kälte besteht eine nur wenig höhere Resistenz; in faulenden Organen gehen sie nach wenigen Tagen zugrunde.

In sterilem Leitungswasser bei Stalltemperatur hält sich das Virus viele Tage lang, bei Zufügen von Kaninchenserum (1 : 30) viele Wochen lang (Wasserkultur). Diese Feststellung ist wichtig wegen der großen Rolle, die das Wasser in der Literatur der Weilschen Krankheit spielt. Es ist also möglich, daß das Wasser ein Mittelglied bei der Uebertragung auf den Menschen bildet.

Immunkörper der Weilschen Krankheit sind noch jahrelang im Blutserum enthalten; in einem Falle konnten noch nach 22½ Jahren Schutzkörper nachgewiesen werden. Diese werden bei Meerschweinchen auf die Nachkommen 1., nicht mehr 2. Grades vererbt.

Von erwachsenen Kaninchen lassen sich durch Einspritzung großer Dosen (50 ccm) spirochätenhaltigen Materials hochwertige Schutzstoffe (1 : 200 und mehr) gewinnen, weniger gut vom Pferd und Hammel (1 : 100). Frühzeitig und in großen Dosen angewandt läßt sich die Weilsche Krankheit damit erfolgreich behandeln. Es ist bei Meerschweinchen auch eine aktive Immunisierung durch Vaccination mit karbolisierten und alten Weil-Kulturen mehrfach gelungen. Präzipitine gegen das Eiweiß der Spirochaete icterogenes konnten von Kaninchen bisher nicht gewonnen werden.

Als Anhang werden die Färbemethoden für die Spirochaete icterogenes gebracht: am charakteristischsten ist die Färbung nach Giemsa, doch nimmt sie lange Zeit in Anspruch; sehr gute Resultate erzielt man auch durch ein Tuschepräparat (Burri) oder durch die Versilberung nach Fontana-Tribondeau; den schnellsten Nachweis erbringt das Dunkelfeldpräparat. *Knauer (Jena).*

Babes, V., Neuere Erfahrungen über Rückfallfieber. (Bull. section scient. académie roumaine, 5, 1916/17, Nr. 4.)

Die Spirochäten des Rückfallfiebers lassen sich am besten nach der Gerinnung des Blutes an der Grenze des Blutkuchens auffinden. Die Sterblichkeit schwankte in den rumänischen Epidemien zwischen 1 und 20 %. Als Todesursache findet sich sehr häufig Lobulärpneumonie; auch an den Nieren kommen schwere entzündliche oder degenerative Veränderungen vor. Weiche Milzschwellung ist immer vorhanden, einmal fand sich Milzruptur. Auf die meningealen und Hautblutungen wird erneut hingewiesen. Häufig fand sich schwerer Ikterus mit Leberveränderungen, die anscheinend an die akute gelbe Leberatrophie erinnerten. Endlich wird auf die Kombination von Rekurrens mit Fleckfieber, infektiösem Ikterus und Typhus hingewiesen.

Huebschmann (Leipzig).

Babes, V., L'hémorrhagie méningienne et les éruptions hémorrhagiques dans la fièvre recurrente. (Bull. section scient. académie rumaine, 5, 1916/17, Nr. 1.)

In einem Fall von Rückfallfieber, der im Coma zugrunde ging, fand Verf. als Todesursache eine ausgebreitete Meningealblutung; mikroskopisch zeigte sich periarterielle Zellinfiltration. Verf. weist dazu auf das häufige Vorkommen kleinerer Blutungen der Haut usw. beim Rückfallfieber hin und ist z. B. auch geneigt, die oft auftretenden Symptome von Meningismus auf solche Blutungen zurückzuführen.

Huebschmann (Leipzig).

Babes, V., Neuere Erfahrungen über Negrikörperchen. (Bull. section scient. académie roumaine, 5, 1916/17, Nr. 4.)

Durch den Nachweis von Negrischen Körperchen kann die Diagnose auf Tollwut mit Sicherheit gemacht werden, durch einen negativen Befund eine solche aber nicht ausgeschlossen werden. Der Nachweis der Körperchen ist ebensogut im Kleinhirn, und zwar den Purkinjeschen Zellen, zu erbringen wie im Ammonshorn. Es wird eine genauere Beschreibung der morphologischen Eigenschaften der Körperchen gegeben, aus denen Verf. erneut seine Meinung bestätigt sieht, daß man bei den Innenkörpern der Gebilde die wirklichen Erreger der Wut, die zu den Chlamydozoen gehören, vor sich hat.

Huebschmann (Leipzig).

Babes, V., Beobachtungen über Pellagra. (Bull. section scient. académie roumaine, 5, 1916/17, Nr. 4.)

Die Pellagrafälle, über die Verf. berichtet, traten im wesentlichen bei rumänischen Gefangenen auf, während bei den Angehörigen anderer Völker, die unter denselben Bedingungen lebten, eher skorbutartige Erkrankungen vorkamen. Bei den Pellagrakranken zeigten sich außer neuritischen Symptomen Magendarmbeschwerden und Hauterscheinungen. Verf. spricht von einer besonderen Form der Pellagra, die er P. der

Kriegsgefangenen nennt. Was die Pathogenese betrifft, so legt er besonderen Wert auf die schwere Frühherkrankung des Nervensystems. Anatomisch konnten an den Nerven und am Rückenmark keine wesentlichen Veränderungen nachgewiesen werden, wohl aber fanden sich in den hinteren Wurzeln entzündliche Zellinfiltrationen und eigentümliche Zelleinschlüsse. *Huebschmann (Leipzig).*

Babes, V., Les lésions gastro-intestinales dans la pellagra. (Bull. section scient. académie roumaine, 5, 1916/17, Nr. 2.)

Daß bei der Pellagra Läsionen der Magen- und Darmschleimhaut vorhanden sind, schließt Verf. aus den häufigen Blutbefunden in den Fäces der Kranken. In zwei frisch zur Sektion gekommenen Fällen konnte er zudem eigentümliche fibrinöse Entzündungen der Schleimhäute mit oberflächlichen Substanzverlusten feststellen. — Infolge solcher Substanzverluste müßte die Abderhaldensche Reaktion mit Maiskleber positiv ausfallen, weil dadurch unverdauter Kleber in die Körpersäfte aufgenommen werde. Diese Reaktion sei nicht spezifisch für Pellagra, sondern komme bei allen Personen vor, die irgendwelche Substanzverluste der Magendarmschleimhaut aufweisen.

Huebschmann (Leipzig).

Babes, V., Beobachtungen über Skorbut. (Bull. section scient. académie roumaine, 5, 1916/17, Nr. 4.)

Verf. gibt zwar auf Grund älterer und neuerer Untersuchungen zu, daß es sich beim Skorbut um eine durch mangelhafte oder abnorme Ernährung bedingte Stoffwechselerkrankung handele, meint aber, daß Infektionen dabei und für die Erklärung mancher Symptome mit im Spiele sein können. Als Erreger solcher Infektionen seien die im Zahnfleisch zu findenden Streptokokken im Verein mit Spindelbazillen zu nennen, welche letztere Verf. schon vor langer Zeit beim Skorbut beschrieben habe. *Huebschmann (Leipzig).*

Löwenstein, Leukämische und aleukämische epibulbäre Lymphome. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 61, 1918, S. 571.)

Symmetrische epibulbäre Lymphome nahe dem Hornhautrand waren in einem Fall des Verf. die ersten Zeichen einer 5 Jahre später voll ausgebildeten lymphatischen Leukämie. Ein zweiter Fall zeigte klinisch und histologisch dasselbe Geschwulstbild, aber ohne Veränderungen im Blut. Auffallend ist, daß nicht die an adenoidem Gewebe reiche Uebergangsfalte, sondern die daran arme Augenbindehaut und Episklera Sitz der Neubildung war. *Best (Dresden).*

Gamper, Ein klinischer und histologischer Beitrag zur Kenntnis der Angiomatosis retinae. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 61, 1918, S. 525.)

Es handelt sich bei der v. Hippelschen Krankheit um eine Teleangiektasie der Netzhaut, die ihre Ursache in einer Mißbildung hat. In beginnenden Fällen steht diese Gefäßerkrankung im Vordergrund, wenngleich auch die übrigen Bestandteile des Gewebes mehr oder weniger ausgesprochen an der Wucherung teilnehmen, insbesondere die Glia. Im weiteren Verlauf kommt es zu Veränderungen, die mit denen bei Retinitis exsudativa identisch sind. *Best (Dresden).*

Pindikowski, Ein pathologisch-anatomischer Beitrag zur Keratitis e lagophthalmo im Anfangsstadium. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 61, 1918, S. 562.)

Die Keratitis war in einem 24stündigem Koma aufgetreten; es fand sich oberflächliche Leukocyteninfiltration vom Hornhautrande her, die durch Oxydasereaktion besonders deutlich gemacht wurde.

Best (*Dresden*).

Wehrli, Demonstration von Schnittserien der Augen, Sehnerven und des Gehirns eines Falles von akuter, nicht eitriger, nicht hämorrhagischer Encephalitis (Strümpel-Leichtenstern). (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 61, 1918, S. 465.)

Es fanden sich isolierte encephalitische Herde im Stabkranz und im Marke des Gyrus centralis ant., temp. I der rechten, im Marke des Gyr. front. III und des Gyr. angularis der linken Hirnhälfte, in beiden Traktus, Chiasma, Optici. Die herdförmige axiale und periphere Neuritis und Perineuritis (Rundzellenherde in der Pialscheide) waren von Oedem und ampullenförmiger Auftreibung der Sehnervenscheiden begleitet, deren entzündlicher Charakter zum Unterschied von der Stauungspapille betont wird.

Best (*Dresden*).

Gräff, Die Anwendung neuerer histologischer Untersuchungsmethoden für das Auge. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 61, 1918, S. 556.)

Für manche Fälle — Fettfärbung, Oxydasereaktion — empfiehlt sich Einbettung des Auges in Gelatine; hierfür werden genaue Vorschriften gegeben, und außerdem darauf hingewiesen, daß die Oxydasereaktion der Gewebszellen am Auge vielleicht neue Ergebnisse zeitigen kann.

Best (*Dresden*).

Literatur.

Von Prof. Dr. Otto Hamann, Ober-Bibliothekar d. Königl. Bibliothek in Berlin.

Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte.

Bland-Sutton, John, Spolia opima. British med. Journ., 1918, N. 3022, S. 593—597. 8 Fig.

Jacobi, Eduard, Atlas der Hautkrankheiten mit Einschluß der wichtigsten venerischen Erkrankungen für praktische Aerzte und Studierende. 6. Auflage. 266 farb. u. 2 schwarze Abb. Wien, Urban u. Schwarzenberg, 1918, XXIII, 200 S., 8°. 70 Mk.

Lubarsch, O., Ursachenforschung, Ursachenbegriff und Bedingungslehre. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 45, 1919, N. 1, S. 1—4; N. 2, S. 33—36.

Oberndorfer, Pathologisch-anatomische Erfahrungen über innere Krankheiten im Felde. (Schluß.) Münchn. med. Wchnschr., Jg. 65, 1918, N. 43, S. 1189—1191.

Strümpell, Adolf, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. Für Studierende und Aerzte. 20. vielf. verb. u. verm. Auflage. Bd. 2, Leipzig, Vogel, 1918, VIII, 937 S., 8°. 160 Fig. 15 Mk.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Adam, A., Eine Stammlösung zur Romanowsky-Färbung. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 44, 1918, N. 36, S. 995—996.

Bruckner, G., Malaria Schnellfärbung. 2. Behelfs-Brutschrank. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 45, 1919, N. 4, S. 101—102. 2 Fig.

Carageorgiadès, Deux colorants neutres pour la méthode panoptique, de préparation facile et rapide. Compt. rend. soc. biol., T. 81, N. 18, S. 925—928.

Friedberger, E. und **Joachimoglu, G.,** Ueber einen Nährboden zur Züchtung des Bacillus typhi exanthematici (Bacillus Proteus X Weil-Felix). Münchn. med. Wchnschr., Jg. 65, 1918, N. 30, S. 805–807.

Gassner, Gustav, Neuere Untersuchungen über Metachromgelbnährböden, gleichzeitig ein Beitrag zur Theorie der Gram-Färbung. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 81, 1918, H. 6, S. 477—492.

Joetten, K. W., Ueber den Typhusbazillennachweis vermittelst des Bierastschen Petrolätherverfahrens und der Bolus-Methode nach Kuhn, sowie über die Verwertbarkeit dieser Verfahren für die bakteriologische Ruhrdiagnose. Arb. a. d. k. Gesundheitsamte, Bd. 51, 1918, H. 1, S. 218—238.

Liesegang, Raphael Ed., Ersatz des Kanadabalsams bei histologischen Präparaten. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 65, 1918, N. 47, S. 1327.

Löwi, Emil, Verschlußhülsen für Kulturröhrchen und Vorratsgefäße zur Verhinderung der Verdunstung. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 81, 1918, H. 6, S. 493—495.

Mawas, J., De l'emploi du brome pour la dépigmentation des coupes histologiques. Compt. rend. soc. biol., T. 81, 1918, N. 14, S. 767—769.

Rosenthal, Werner, Zum färberischen Nachweis der Tuberkelbazillen. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 65, 1918, N. 46, S. 1282—1284.

Rupp, Carl, Ein Stativ zum Aufstellen und Photographieren wissenschaftlicher Präparate. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 34, H. 4, S. 330—333. 2 Taf.

Stach, Z., Neue Methode zur Färbung der Malariaparasiten. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 81, 1918, H. 6, S. 476—477.

Szombathy, Koloman, Neue Methode zum Aufkleben von Paraffinschnitten. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 34, H. 4, S. 334—336.

Ungermann, E., Eine einfache Methode zur Gewinnung von Dauerkulturen empfindlicher Bakterienarten und zur Erhaltung der Virulenz tierpathogener Keime. Arb. a. d. k. Gesundheitsamte, Bd. 51, 1918, H. 1, S. 180—199.

Weill, Ein einfacher Zeichenapparat für mikroskopische Zwecke. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 65, 1918, N. 32, S. 879–880. 1 Fig.

Wiener, Emil, Amöbenfärbung. Arch. f. Protistenk., Bd. 39, 1918, H. 1, S. 105—106.

Zelle im allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Aron, Hans, Ueber Wachstumsstörungen im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk., N. F., Bd. 87, 1918, H. 4, S. 273–318; H. 5, S. 380—422. 2 Taf.

Bier, August, Beobachtungen über Regeneration beim Menschen. 1—14. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 43, 1917, N. 23; N. 27—30; N. 33; N. 34; N. 36; N. 40; N. 46—48; N. 51; Jg. 44, 1918, N. 1; N. 6; N. 11; N. 16; N. 22. 101 Fig.

Hanser, Robert, Gangrän eines Beines nach Trauma vor 29 Jahren. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 31, 1919, H. 3, S. 195–208. 1 Fig.

Herxheimer, Gotthold, Ueber den „Reiz-", „Entzündungs"- und „Krankheits"-Begriff. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 65, 1919, H. 1, S. 1—78.

Kink, Friedrich, Ein Elastoblastoma. Zugleich ein Beitrag zur Entwicklung der elastischen Fasern. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk., Bd. 44, 1918, H. 3/4, S. 127–164. 1 Taf.

Leupold, Ernst, Untersuchungen über die Mikrochemie und Genese des Amyloids. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 64, 1918, H. 3, S. 347–400. 2 Taf.

Geschwülste.

Alezais et **Peyron,** Sur les caractères et l'origine d'un groupe de tumeurs rapportées à tort à la classe coccygienne de Luschka. Compt. rend. Acad. sc., T. 167, 1918, H. 25, S. 1012—1014.

Botelho, C., Quelques recherches expérimentales sur le cancer. Compt. rend. soc. biol., T. 81, 1918, N. 21, S. 1114–1118. 4 Fig.

Dittmer, Margarete, Ueber Carcinommetastasen im Douglas. Diss. med. Bonn, 1918, 8°.

Ehrlich, Hans, Ueber Paraffincarcinom. Arch. f. klin. Chir., Bd. 119, 1918 (Festschr. f. Eiselsberg), T. 2, S. 327–336.

Erdmann, Rhoda, Production of transplantable growth. Proc. Soc. for exper. Biol. a. med., Vol. 15, 1918, S. 96—98.

Franckenberg, Walter, Beitrag zur Kasuistik der Lipome. Med. Klin., Jg. 14, 1918, N. 42, S. 1035—1037.

Hartmann, Henri et **Botelho, Carlos,** Résultats expérimentaux de tentatives d'inoculation de cancer humain au chien. Ann. de gynécol. et d'obstétr., Année 43, 1918, Sér. 2, T. 13, N. 3, S. 180—184. 4 Fig.
Jacob, O. et **Fauré-Fremiet,** Tumeurs consécutives à l'injection d'huile camphrée préparée avec de l'huile de vaseline (Vaselinomes). Rev. de chir., Année 36, 1918, N. 9/10, S. 221—263. 7 Fig.
Saul, E., Untersuchungen zur Aetiologie und Biologie der Tumoren. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 82, 1918, H. 3/4, S. 270—281. 19 Fig.
Walz, Eugen, Ein Beitrag über die Krebsentwicklung am Unterschenkel nach Verletzung. Diss. med. Erlangen, 1918, 8°.
Widmann, Erich, Die Bedeutung des Traumas für die Entstehung von Sarkomen. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 111, 1918, H. 3, S. 721—736.

Mißbildungen.

Abderhalden, Emil, Das Problem der Möglichkeit der Zurückführung bestimmter intrauterin entstehender Mißbildungen auf das Versagen gewisser mütterlicher oder auch fötaler Inkretionsorgane. Arch. f. Psych. u. Nervenkr., Bd. 59, H. 2/3, S. 506—508.
Haecker, V., Ueber Regelmäßigkeiten im Auftreten erblicher Normaleigenschaften, Anomalien und Krankheiten beim Menschen. Med. Klin., Jg. 14, 1918, N. 40, S. 977—982.
Heyn, A., Zur Kasuistik der Bauchspalten. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 48, 1918, H. 1, S. 35—42.
Kajava, Yrgö, Arrhinencephalioista. [Ueber Arrhinenzephalien]. Helsingissä, 1918, Lindbergin Kirjapaino O.-Y., 23 S., 8°. 6 Fig.
—, Ett monstruöst foster med sakralparasit och abdominalfissur jämte många andra missbildningar. Finska läkaresällsk. Handling., Bd. 59, 1917, S. 210—249. 5 Fig.
Kathe, Eine Mißbildung in vier Generationen. Med. Klin., Jg. 16, 1918, N. 26, S. 642—643. 2 Fig.
Kipp, Paula, Ein Fall von Hemiatrophia corporis sinistra (ausgenommen Kopf) mit sklerodermatischen Veränderungen. Diss. med. Heidelberg, 1918, 8°.
Schulte-Vennbur, Situs inversus totalis. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 44, 1918, N. 50, S. 1393—1394.

Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen.

v. Angerer, Ein filtrierbarer Erreger der Grippe. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 65, 1918, N. 46, S. 1280.
Beitzke, H., Ueber Heilungsvorgänge bei der Ruhr. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 64, 1918, H. 3, S. 436—453. 1 Taf. u. 3 Fig.
Berblinger, W., Komplikationen bei Grippe. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 65, 1918, N. 52, S. 1458—1459.
Bernhardt, Georg, Zur Aetiologie der Grippe von 1918. Med. Klin., Jg. 16, 1918, N. 28, S. 683—685.
Binder, A. und **Prell,** Studien zur Aetiologie der Influenza. [Vorl. Mitt.] Münchn. med. Wchnschr., Jg. 65, 1918, N. 50, S. 1397—1399; N. 52, S. 1457—1458.
Borst, Max, Pathologisch-anatomische Beobachtungen zur spanischen Grippe 1918. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 65, 1918, N. 48, S. 1342—1345.
Braun, H. und **Salomon, R.,** Die Fleckfieber-Proteus-Bazillen (Weil und Felix). Ihr Verhältnis zueinander und zu Nicht-Fleckfieber-Proteus-Stämmen. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 82, 1918, H. 3/4, S. 243—257.
Busse, Otto, Zur pathologischen Anatomie der Grippe. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 66, 1919, N. 5, S. 119—121.
Fahr, Th., Zur Frage des Rheumatismus nodosus. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 29, 1918, N. 23, S. 625—630. 2 Fig.
Fildes, P., Baker, S. L. and **Thompson, W. R.,** Provisional notes on the pathology of the present epidemic (influenza). Lancet, 1918, Vol. 2, N. 21, S. 697—700.
Fischl, Rudolf, Entwicklung und gegenwärtiger Stand unserer Kenntnisse über die Soorkrankheit. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk., Bd. 16, 1919, S. 107—191.
Fraenkel, Eugen und **Zeissler, Johannes,** Die Differenzierung pathogener Anaërobier. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 66, 1919, N. 2, S. 39—41.

Friedberger, E. und **Konitzer, P.,** Zur Aetiologie der derzeitigen Influenza-Pandemie. Med. Klin., Jg. 15, 1919, N. 5, S. 108—113. 2 Fig.

Goldschmid, Edgar, Anatomische Befunde bei der Influenzaepidemie im Sommer 1918. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 65, 1918, N. 40, S. 1097.

Gruber, G. B. und **Schädel, A.,** Zur pathologischen Anatomie und zur Bakteriologie der influenzaartigen Epidemie im Juli 1918. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 65, 1918, N. 33, S. 905—906.

Grzywo-Dabrowski, W., Untersuchungen über die pathologische Anatomie des Fleckfiebers. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 225, 1918, H. 3, S. 299—319. 1 Taf.

Hannemann, Ernst, Anatomische Befunde bei Grippe. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 45, 1919, N. 9, S. 230—232.

Hart, Carl, Die pathologische Anatomie und Bakteriologie der Influenzaepidemie 1918. Med. Klin., Jg. 14, 1918, N. 40, S. 994—996; N. 41, S. 1019—1021.

Herzog, Georg und **Marchand, F.,** Ueber die pathologisch-anatomischen Befunde bei der diesjährigen Influenzaepidemie. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 66, 1919, N. 5, S. 117—119.

—, Ein neuer Fall von Malleus acutus. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 66, 1919, N. 6, S. 157.

van Hoogenhuyze, C. J. C., Zur Aetiologie des Fleckfiebers. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 82, 1918, H. 2/3, S. 258—264.

Jaffé, Rudolf, Zur pathologischen Anatomie des Fleckfiebers. 4. Zur Pathogenese des Fleckfieberknötchens. Med. Klin., Jg. 14, 1918, N. 49, S. 1209—1211.

Kraskowska, L. und **Nitsch, R.,** Zur Morphologie der Streptokokken. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 82, 1918, H. 3/4, S. 264—270. 2 Taf.

Kuczynski, Weitere histologisch-bakteriologische Befunde beim Fleckfieber. 2. Mitt. Die Bedeutung der Rickettsia Prowazeki für die Entstehung des Gefäßknötchens. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 30, 1919, N. 2, S. 25—33. 5 Fig.

Meyer, Oskar und **Bernhardt, Georg,** Zur Pathologie der Grippe von 1918. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 55, 1918, N. 33, S. 778—783; N. 34, S. 814—817.

Mönckeberg, J. G. und **Simons, H. C. R.,** Zur pathologischen Anatomie der experimentellen Nagana bei Hunden. Ztschr. f. Hyg., Bd. 87, 1918, H. 1, S. 77—118. 1 Taf.

Nicol, Kurt, Pathologisch-anatomische Studien bei Fleckfieber. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 65, 1919, H. 1, S. 120—147. 1 Taf. u. 4 Fig.

Nobel und **Zilczer,** Paratyphus A-Fälle mit Exanthem. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 44, 1918, N. 27, S. 739—741. 2 Fig.

Nobl, G., Originäre Kuhpocke oder Impetigo (Bockhart)? Dermatol. Wchnschr., Bd. 67, 1918, N. 33, S. 559—566. 5 Fig.

Oberndorfer, Ueber die pathologische Anatomie der influenzaartigen Epidemie im Juli 1918. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 65, 1918, N. 30, S. 811—812.

Orth, J., Trauma und Tuberkulose. Acht Obergutachten (21—28). Ztschr. f. Tuberk., Bd. 29, 1918, H. 4, S. 205—230.

Pick, Ueber die pathologische Anatomie des Paratyphus abdominalis. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 55, 1918, N. 28, S. 673—679; N. 29, S. 692—694. 3 Fig.

Ricker, G. und **Harzer, A.,** Beitrag zur Kenntnis der ödem- und gangränerzeugenden Wirkung anärober Bazillen bei den Versuchstieren und beim Menschen. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 112, 1918, H. 3, S. 289—334

Scholz, Max, Die Formen der durch Tuberkelbazillen verursachten Sepsis: Sepsis tuberculosa acutissima (Typhobazillose Landouzy) und Miliartuberkulose. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 55, 1918, N. 48, S. 1146—1151.

Schöppler, Hermann, Pathologisch-anatomische und bakteriologische Befunde bei sogen. Morbus ibericus (1918). Münchn. med. Wchnschr., Jg. 65, 1918, N. 32, S. 873—874.

Siegmund, H., Pathologisch-anatomische Befunde bei der Influenzaepidemie im Sommer 1918. Med. Klin., Jg. 15, 1919, N. 4, S. 95—98.

Simons, Hellmuth, Beiträge zur Kenntnis der experimentellen Nagana. Ztschr. f. Hyg., Bd. 87, 1918, H. 1, S. 1—60. 2 Taf.

Uhlenhuth, Zur Bakteriologie der Influenza 1918. Med. Klin., Jg. 14, 1918, N. 32, S. 777—778.

Westenhöfer, M., Ueber primäre noduläre Ruhr. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 55, 1918, N. 47, S. 1119—1123. 9 Fig.

Whittingham, Harold E. and **Sims, Carrie,** Some observations on the bacteriology and pathology of influenza. Lancet, 1918, Vol. 2, N. 26, S. 865—871.

Höhere tierische Parasiten.

Eisenhardt, W., Bericht über eine kleine Trichinoseepidemie. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 65, 1918, N. 50, S. 1406—1407.

Elliot, R. H., Removal of worm (Filaria loa) from the eye. British med. Journ., 1918, N. 2992, S. 502—504. 3 Fig.

Ihle, J. E. W., Ueber die geographische Verbreitung von Ancylostoma ceylanicum Looss. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 82, 1918, H. 3/4, S. 306—311.

Moog, Otto, Ueber Trichocephalus dispar bei Kriegsteilnehmern. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 56, 1919, N. 8, S. 174—176.

Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Boks, D. B., Hochgradig durch Paratyphus-B verkalkte Lymphdrüse. Arch. f. klin. Chir., Bd. 119, 1918 (Festschr. f. Eiselsberg), T. 2, S. 391—400. 8 Fig.

Holmgren, J. och **Norberg, Johannes,** Ein Fall von Lymphosarkomatose (bzw. aleukämischer Lymphocytomatose) mit Hautveränderungen. Nord. med. Arkiv, 1916, Afd. 2 (Jnre Med.), Häft 2, N. 9, 12 S. 2 Taf.

Lindner, Paul, Beitrag zur Kasuistik über die akute eitrige Osteomyelitis der Patella. Diss. med. Rostock, 1918, 8°.

Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat.

Bergmann, H., Angeborene Atresie des Isthmus aortae kombiniert mit Mitralstenose bei einem fünfeinhalbjährigen Kind. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 67, 1918, H. 1/2, S. 44—56.

Buschendorff, Carla, Beitrag zur Kenntnis der Persistenz eines doppelten Aortenbogens und seine klinische Bedeutung. Centralbl. f. Herz- u. Gefäßkr., Jg. 9, 1917, N. 15, S. 165—171. 3 Fig.

Cauer, Charlotte, Beitrag zur Lymphogranulomatose. Diss. med. Berlin, 1918, 8°.

Döring, Heinrich Otto Konrad, Beiträge zur Kenntnis der angeborenen Herzfehler. Diss. med. Leipzig, 1918, 8°.

Egerer, Adam, Ueber experimentelle Lymphocytose und Lymphocytosen im allgemeinen. Diss. med. Erlangen, 1918, 8°.

Ellermann, V., Vergleichende Leukosestudien. Myeloische Leukose mit periostaler Geschwulstbildung, a) bei einem Menschen, b) bei einem Huhn. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 225, 1918, H. 2, S. 115—124. 1 Taf.

Fischer, B., Ueber die Pathogenese der Arteriosklerose. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 66, 1919, N. 3, S. 61—65.

Fridericia, L. S. und **Möller, Paul,** Ein Fall von auf das Septum ventriculorum lokalisierter Myocarditis mit eigentümlichen Abnormitäten im Elektrodiogramm. Dtsches Arch. f. klin. Med., Bd. 126, 1919, H. 3/4, S. 246—269. 5 Fig.

Glanzmann, E., Hereditäre hämorrhagische Trombasthenie. Ein Beitrag zur Pathologie der Blutplättchen. Jahrb. f. Kinderheilk., N. F., Bd. 38, 1918, H. 1, S. 1—42; H. 2, S. 113—141.

Gruber, Georg B., Ueber die Pathologie der Periarteriitis nodosa (Kussmaul-Maier). Centralbl. f. Herz- u. Gefäßkr., Jg. 9, 1917, N. 5/6, S. 45—62; N. 7, S. 69—80; N. 8 9, S 81—96. 17 Fig.

v. Hansemann, D., Ueber die Hypoplasie des Herzens und der Gefäße. Med. Klin., Jg. 15, 1919, N. 3, S. 57—60. 2 Fig.

Hülse, Walter, Untersuchungen über Jnanitionsödeme. Ein Beitrag zur Pathologie des Oedems. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 225, 1918, H. 3, S. 284—283.

Husche, Kurt, Gummosis des Herzens. Diss. med. Berlin, 1918, 8°.

Jaffé, R. Hermann, Ein Hamatom (traumatisches Aneurysma) der Aorta abdominalis nach Schußverletzung. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 29, 1918, N. 13, S. 353—357. 2 Fig.

—, Das Myxom des Herzens. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 64, 1918, H. 3, S. 533—539. 1 Taf.

Kaznelson, Paul, Seltene Zellformen des strömenden Blutes (Megakaryocyten, Histiocyten, Endothelien). Dtsches Arch. f. klin. Med., Bd. 128, 1919, H. 2, S. 131—150. 1 Taf.

Kraus, F., Lymphogranulomatose. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 55, 1918, N. 30, S. 705—708.

Leupold, Ernst, Zur Kenntnis der Stauungsblutungen nach Rumpfkompression Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 21, 1918, H. 2, S. 258—282.

Lubarsch, O., Ueber Lymphogranulomatose. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 55, 1918, N. 30, S. 708—710.

Meyer, Oskar, Zur Kenntnis der juvenilen Arteriosklerose. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 55, 1918, N. 50, S. 1191—1193.

Rabe, Johannes, Endokarditis lenta bei einem Fall von kongenitaler Herzmißbildung. Diss. med. Greifswald, 1918, 8°.

Ribbert, Hugo, Die Arteriosklerose. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 44, 1918, N. 35, S. 953—956.

Schilling, Viktor, Die Lösung der Blutplättchenfrage und ihre Ergebnisse für Klinik und Pathologie. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 44, 1918, N. 49 S. 1354—1359. 5 Fig.

Schlagenhaufer, Friedrich, Ueber Aneurysmata per arrosionem. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 29, 1918, N. 15, S. 421—424. 2 Fig.

Simmonds, M., Ueber Myocarditis trichinosa. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 30, 1919, N. 1, S. 1—3. 1 Fig.

Sonntag, Ueber genuine diffuse Phlebektasie am Beine. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 66, 1919, N. 6, S. 155—157. 2 Fig.

Tancré, E., Beitrag zur akuten lymphatischen Leukämie im Säuglingsalter. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 67, 1918, H. 1/2, S. 7—15.

Troell, Abraham, Ein Fall von multiplem kavernösem Hämangiom, kombiniert mit Hauthorn. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 65, 1919, H. 1, S. 157—162. 2 Fig.

Knochen und Zähne.

Berg, Albert A. and **Thalhimer, William,** Regeneration of Bone. Ann. of surgery, Part 303, 1918, S. 331—347. 10 Fig.

Bohm, Wilhelm, Ueber „periostale" Lipome. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 111, 1918, H. 2, S. 440—466 u. Diss. med. Greifswald, 1918. 4 Fig.

Brösamlen, Otto, Echinococcus der Lendenwirbelsäule mit Läsion der Cauda equina. Münchn. med. Wchnschr, Jg. 65, 1918, N. 50, S. 1400—1401. 2 Fig.

Chotzen, F., Ueber Vorkommen und Bedeutung der Scapula scaphoidea. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 55, 1918, N. 40, S. 949—951.

Cohn, Bruno, Ueber einen Fall von Ostenmyelitis der Hinterhauptschuppe von einem Nackenfurunkel ausgehend, mit anschließendem subduralen Abszeß. Diss. med. Berlin, 1918, 8°.

Dubs, J., Weiterer Beitrag zur Kenntnis der kongenitalen radio-ulnaren Synostose. Ztschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 38, 1918, H. 3/4, S. 509—514. 4 Fig.

Engström, Otto, Spondylolisthetisches Becken, früher an der lebenden Frau, später nach dem Tode derselben anatomisch beschrieben. Mitt. Gynäkol. Klinik Engström, Bd. 11, 1918, H. 3, S. 155—170. 5 Fig.

Finzer, Heinrich, Ueber einen Fall von plasmocytärem Myelom der Darmbeinschaufel. Diss. med. Heidelberg 1918, 8°.

Frösch, E., Zur Pathogenese der Coxa vara. Zürich, Speidel u. Wurzel, 1918, 89 S., 8°. 24 Taf. 8 Mk.

Hellmann, Georg, Ueber Brustbeingeschwülste. Diss. med. Berlin, 1918, 8°.

Hofer, Otto, Ueber einen Fall von zirkumskripter gummöser Ostitis des Unterkiefers. Oesterr.-ung. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk., Jg. 34, 1918, H 1/2, S. 26—30. 1 Fig.

Honeij, James A., Note on tuberculosis of the spine. Ann. of surgery, Part 302, 1918, S. 165—169. 4 Fig.

Jaeger, Hans, Multiple kartilaginäre Exostosen in kongenitaler Ausbildung am Thorax. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 21, 1918, H. 2, S. 208—242. 1 Taf.

Kolbe, Viktor, Ueber Ostitis fibrosa cystica am Schädel. Diss. med. Breslau, 1918, 8°.

Luxembourg, Heinrich, Ueber angeborenen Mangel der beiden Kniescheiben. Ztschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 38, H. 3/4, S. 559—564. 1 Fig.

Moral, Hans, Eine seltene Zahnmißbildung (dens indente). Oesterr.-ung. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk., Jg. 34, 1918, H. 1/2, S. 1—11. 1 Taf.

Neckels, Harry Wilhelm Peter, Ungewöhnlich große kartilaginäre Exostosen. Diss. med. Leipzig, 1918, 8°.

Neumann, Wilh. und **Suter, Ad.,** Beitrag zur Frage der Osteochondritis dissecans. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 146, 1918, H. 3/4, S. 219—257. 20 Fig.

Pamperl, Robert, Foramina parietalia permagna. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 148, 1919, H. 1/2, S. 91—110. 10 Fig.

Pauly, Erasmus, Ueber die Ellbogenscheibe und ihre Entstehung. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 111, 1918, H. 3, S. 750—761. 9 Fig.
Platou, Eivind, On osseous cysts and so-called giant-cell sarcoma. Ann. of surgery, Part 303, 1918, S. 312—330. 10 Fig.
Rieping, A., Zur Pathogenese des Turmschädels. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 148, 1919, H. 1/2, S. 1—51. 11 Fig.
Schläpfer, Karl, Die Hammerzehe. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 147, 1918, H. 5/6, S. 395—413. 2 Fig.
Schlaginhaufen, Otto, Schädel eines an Gundu erkrankten Melanesiers. Mitt. Geogr.-Ethnogr. Ges. Zürich, 1917/18, 20 S. 2 Taf. u. 1 Fig.
Simons, A., Familiäre Trommelschlegelbildung und Knochenhypertrophie. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 59, 1918, H. 5/6, S. 301—321. 15 Fig.
Strangeways, T. P. S., Some remarks on the morbid anatomy and histology of rheumatoid arthritis. British med. Journ., 1918, N. 3023, S. 623—625. 2 Taf.
Thompson, James E., Teratoma of the sacrum: Glioma of the upper abdominal cavity. Ann. of surgery, Part 304, 1918, S. 496—500. 14 Fig.
Weiser, Rudolf, Ein Fall von beiderseitiger Ankylose, Verlust des Alveolarfortsatzes und Verstrichensein des Vestibulum oris im Bereiche fast des ganzen Unterkiefers. Oesterr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk., Jg. 34, 1918, H. 3/4, S. 147—156. 1 Taf.
Williger, Weichteilcysten an den Mundgebilden, mit bes. Berücksichtigung der Gesichtsspaltencysten. Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 36, 1918, H. 9, S. 257—267. 4 Fig.
Wolff, Martin, Ueber Halsrippen. Diss. med. Berlin, 1918, 8°.
Zilz, Juljan, Flimmerndes Zylinderepithel in einer Zahnwurzelcyste. Oesterr.-ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk., Jg. 34, 1918, H. 3/4, S. 167—176. 3 Taf.

Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel.

Claus, Theodor, Drei Fälle von Zwerchfellhernien aus dem Pathol. Institut des Stadtkrankenhauses Johannstadt-Dresden. Diss. med. Greifswald, 1918, 8°.
Kajava, Yrjö, En ärftlig defekt i den stora bröstmuskeln. Finska läkaresällskap. Handling., Bd. 57, 1915, N 11, S. 1421—1433. 2 Fig.
Martin, B., Ueber Regeneration der Faszie. Arch. f. klin. Chir., Bd. 111, 1919, H. 2, S. 487—503. 10 Fig.
Ritter, Adolph, Ein Rhabdomyoma sarcomatodes der Lendenmuskulatur mit Lungenmetastasen. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 21, 1918, H. 2, S. 163—177. 3 Taf.
Stefanowski, Antoni, Experimentelle Untersuchungen über degenerative und atrophische Zustände an der quergestreiften Muskulatur mit Berücksichtigung des intermuskulären Bindegewebes. Diss. med. Heidelberg, 1918, 8°.

Aeußere Haut.

Almkvist, Johan, Ueber die Pathogenese des merkuriellen Speichelflusses und Durchfalls nebst ihrem Verhalten zu den merkuriellen Veränderungen anderer Organe. Dermatol. Ztschr., Bd. 26, 1918, H. 5, S. 253—291. 7 Taf.
Becker, Ernst Christoph, Ein Fall von Psoriasis pustulosa. Diss. med. Berlin, 1918, 8°.
Benfey, A. und **Terpugoff, A.,** Myxofibrom am Oberschenkel mit ungewöhnlich schnellem Wachstum. Med. Klin., Jg. 15, 1919, N. 8, S. 190—191. 1 Fig.
Brauer, A., Ein Fall von sogen. Dermatitis symmetrica dysmenorrhoica beim Manne. Dermatol. Ztschr., Bd. 26, 1918, H. 1, S. 46—49. 1 Fig.
Brun-Pedersen, M., Acrodermatitis continua (Hallopeau). Dermatol. Ztschr., Bd. 26, 1918, H. 4, S. 207—235. 9 Fig.
Chipman, Ernest Dwight, The etiology of lichen planus. Trans. Sect. of dermatol. Am. med. Assoc., 69 ann. sess., Chicago, 1918, S. 128—140.
Dubreuilh, W., Acanthosis nigricans ou papillomatose mélanique des cancéreux. Ann. de dermatol. et de syphiligr., Sér. 5, T. 7, 1919, N. 2, S. 67—74. 2 Taf.
Ebstein, Erich, Ueber das Vorkommen der Flughautbildung beim Menschen. Dermatol. Wchnschr., Bd. 67, 1918, N. 36, S. 607—613. 7 Fig.
Eisenstaedt, J. S., Sporotrichosis resembling tuberculosis cutis. Trans. Sect. of dermatol. Am. med. Assoc., 69 ann. sess., Chicago, 1918, S. 153—157. 3 Fig.
Fischl, Friedrich, Beitrag zum Kapitel „Künstlich erzeugte Entzündung und Geschwüre der Haut“. Med. Klin., Jg. 15, 1919, N. 9, S. 208—209. 1 Fig.

Fuchs, Josef, Ueber Trichosen, besonders die der Julia Pastrana. Diss. med. Bonn, 1918, 8°.

Gast, Erich und **Zurhelle, Emil,** Eine seltene, operativ entfernte Geschwulstbildung (xanthomatöses Riesenzellensarkom) am Unterschenkel einer Frau. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 55, 1918, N. 37, S. 930—931.

Goldenberg, Hermann and **Highman, Walter James,** Pamphigus: a clinical study. Trans. Sect. of dermatol. Am. med. Assoc., 69 ann. sess., Chicago, 1918, S. 217—228.

Grabisch, Alfons, Ueber Fibrosarcoma myxomatodes der Brusthaut. Diss. med. Breslau, 1918, 8°.

Herxheimer, G. u. **Roscher, W.,** Ueber Hautveränderungen bei Nephritis usw. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 65, 1918, N. 51, S. 1451—1452.

Hofmann, E., Eine bisher unbekannte Bakterienart als Befund bei einer eigenartigen Erkrankung der Haut. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 81, 1918, H. 7, S. 500—504. 2 Fig.

Hoffmann, Erich, Ueber weit verbreitete Hautxanthomatose bei hochgradiger diabetischer Lipaemie. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 44, 1918, N. 38, S. 1050—1052. 1 Fig.

Jahn, Hans, Beitrag zur Frage der Salvarsanexantheme. Diss. med. Jena, 1918, 8°.

Kerl, Wilhelm, Beiträge zur Kenntnis der Verkalkungen der Haut. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 126, 1918, H. 1, S. 172-251. 6 Taf.

Ketron, Lloyd W., Unusual forms of superficial epitheliomas of the skin. Trans. Sect. of dermatol. Am. med. Assoc., 69 ann. sess., Chicago, 1918, S. 194—204. 12 Fig.

Kleinert, H., Ein Fall von epibulbärem Chromatophorom. Diss. med. Bonn, 1918, 8°.

Krompecher, E., Ueber die Basalzellentumoren der Zylinderepithelschleimhäute mit besonderer Berücksichtigung der „Carcinoide". Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 65, 1919, H. 1, S. 79—107. 3 Taf.

Lain, Everett S., Dermatitis lycopersicum esculentum (tomato plant). Trans. Sect. of dermatol. Am. med. Assoc., 69 ann. sess., Chicago, 1918, S. 145—152. 1 Fig.

Lensch, Georg, Beitrag zur Kenntnis der Atrophia maculosa cutis. Diss. med. Berlin, 1918, 8°.

Lieberthal, David, Toxie erythemas and their bullous manifestations. Trans. Sect. of dermatol. Am. med. Assoc., 69 ann. sess., Chicago, 1918, S. 229—241.

Little, E. G. Graham, Case of multiple haemorrhagic sarcoma of Kaposi. Proc. R. soc. of med., Vol. 12, 1918, N. 1, S. 5—7. 1 Fig.

Mosbacher, Ed., Ein Fall von Kalkablagerungen unter die Haut im Unterhautzellengewebe. Dtsches Arch. f. klin. Med., Bd. 128, 1919, H. 2, S. 107—118. 2 Fig.

Müller, Ernst, Ueber das Quinckesche Oedem. Diss. med. Marburg, 1918, 8°.

Nicol, Kurt, Ein Fall von „Xanthelasma" der Haut nach Chininexanthem. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 65, 1919, H. 1, S. 148—156. 1 Taf.

Pirilä, Paavo, Ein Lichen ruber-Fall mit einer frühzeitig auftretenden intensiven und diffus ausgebreiteten Pigmentation. Dermatol. Ztschr., Bd. 25, 1918, H. 6, S. 351—356. 1 Taf.

—, Ueber die Histologie und Pathogenese des Lichen ruber planus. Dermatol. Ztschr., Bd. 26, 1918, H. 3, S. 163—179. 2 Taf.

Pollitzer, Sigmund, Tuberculosis of the skin. An introduction to a symposium. Trans. Sect. of dermatol. Am. med. Assoc., 69 ann. sess., Chicago, 1918. S. 158—160.

Riecke, Erhard, Ueber artifizielle Kutisnekrose. Dermatol. Ztschr., Bd. 26, 1918, H. 1, S. 36 45. 1 Fig.

—, Künstliche Querfurchenbildung der Nägel. Dermatol. Wchnschr., Bd. 67, 1918, N. 39, S. 655—661. 2 Fig.

Schaumann, Jörgen, Recherches sur le lupus pernio et ses relations avec les sarcoïdes cutanées et sous-cutanées. Nord. med. Arkiv, 1917, Afd. 2 (Jnre med.), Häft 6, N. 17, 81 S 10 Fig.

Schultz, Werner, Die Purpuraerkrankungen. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk., Bd. 16, 1919, S. 32—106.

Shelmire, J. B., Adenoma sebaceum. A report of five cases in one family. Trans. Sect. of dermatol. Am. med. Assoc., 69 ann. sess., Chicago, 1918, S. 141—144. 6 Fig.

Sibley, W. Knowsley, Case of lichen obtusus corneus. Proc. R. soc. of med., Vol. 12, 1918, N. 2, sect. of dermatol., S. 14—18. 1 Fig.

Strandberg, James, A Contribution to the Question on the Malformation of the Ectoderme due to arrested Development. Nord. med. Arkiv (Ark. för inre Med., Afd. 2), Bd. 51, 1918, H. 1, 12 S.

Sutton, Richard L., Retention cysts of the mucous membrane of the lip. Trans. Sect. of dermatol. Am. med. Assoc., 69 ann. sess., Chicago, 1918, S. 242—244. 2 Fig.

Sweitzer, S. E. and **Michelson, H. E.,** Sarcoid of Boeck and erythema induratum of Bazin. Trans. Sect. of dermatol. Am. med. Assoc., 69 ann. sess., Chicago, 1918, S. 178—182. 6 Fig.

Winternitz, Rudolf, Einige Versuche und Bemerkungen zur Lehre vom schwarzen Hautfarbstoff. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 126, 1918, H. 1, S. 252—266.

Wise, Fred, Miliary tuberculosis of the skin, lichen scrofulosorum and the papulonecrotic tuberculids. Trans. Sect. of dermatol. Am. med. Assoc., 69 ann. sess., Chicago, 1918, S. 161—177.

Zuelzer, G., Die Untersuchung des Exanthems bei latentem Fleckfieber und bei Malaria nach der Weißschen Kapillarbeobachtungsmethode. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 65, 1918, N. 50, S. 1401—1402.

Atmungsorgane.

Clairmont, P., Die interlobäre Pleuritis. Arch. f. klin. Chir., Bd. 111, 1919, H. 2, S. 335—462. 4 Taf. u. 25 Fig.

Goldzieher, M., Ueber Basalzellenwucherungen der Bronchialschleimhaut. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 29, 1918, N. 18/19, S. 506—513. 2 Fig.

Horgan, James B., Fibroma of the trachea. British med. Journ., 1918, N. 3024, S. 653—654.

Kritzler, Bild eines Falles von Gundu (tropische Nasengeschwulst). Med. Klin., Jg. 14, 1918, N. 33, S. 816—817. 1 Fig.

Mayer, Karl, Ueber tumorförmiges Lymphogranulom des Mediastinum und der Trachea. Arch. f. Laryngol., Bd. 32, 1919, H. 1, S. 117—135. 1 Fig.

Müller, Heinrich, Ueber Lappungsanomalien der Lungen, insbesondere über einen Fall von trachealer Nebenlunge. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 225, 1918, H. 3, S. 284—299. 5 Fig.

Power, D'Arcy, Cancer of the tongue. British med. Journ., 1919, N. 3028, S. 37—38.

Rössle, R., Ueber die Lungensyphilis der Erwachsenen. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 65, 1918, N. 36, S. 992—994. 3 Fig.

Schneller, J., Einwanderung von Askariden in Bronchus und Trachea durch eine Oesophago-Bronchialfistel. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 65, 1918, N. 45, S. 1247.

Sievers, Ludwig, Ein Fall von primärem Kankroid der Lunge. Diss. med. Erlangen, 1918, 8°.

Stein, Ida, Ueber ein Teratom im vorderen Mediastinum. Diss. med. Heidelberg 1918, 8°.

Nervensystem.

Albrecht, O., Drei Fälle von Antons Symptom. Arch. f. Psych. u. Nervenkr., Bd. 59, 1918, H. 2/3, S. 883—941. 11 Fig.

Anders, Ueber einen Fall von ausgedehnter cerebraler Varicenbildung mit tödlicher Blutung in Verbindung mit Sinus pericranii. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 64, 1918, H. 3, S. 540—550.

Berblinger, W., Untersuchungen über Regenerationsvorgänge am schußverletzten Nerven. Sitzungsber. Ges. Beförd. ges. Naturw., Marburg, Jg. 1917, N. 4, S, 46—52.

Busse, Otto, Ueber Haematoma durae matris und Schädeltrauma. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 65, 1918, N. 32, S. 863—867. 1 Fig.

v. Economo, C., Die Encephalitis lethargica. Jahrb. f. Psych. u. Neurol., Bd. 38, 1918, 79 S. 8° u. sep. Leipzig u. Wien, Deuticke, 79 S. 8°. 12 Taf. 12 Mk.

Fankhauser, Ernst, Zu herdförmiger Rindenverödung führende hyaline Degeneration der Gefäße bei progressiver Paralyse. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig., Bd. 37, 1917, H. 5, S. 489—495. 3 Fig.

Foerster, R. H., Anatomischer Befund bei Syringobulbie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 44, 1918, H. 1, S. 48—55. 1 Taf.

Hertz, Pool u. **Secher, K.**, Ein Fall von Neuroblastoma symphaticum congenitum, kombiniert mit Morbus Addisonii bei einem Kinde. Jahrb. f. Kinderheilk., N. F., Bd. 87, 1918, H. 5, S. 367—379.

Hoffmann, J., Pyramidenseitenstrang — Symptome bei der hereditären Friedreichschen Ataxie; Sektionsbefund. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 60, 1918, H. 1/3 (Festschr. f. Fr. Schultze), S. 179—188. 3 Fig.

Jahnel, F., Ueber einige Beziehungen der Spirochäten zu dem paralytischen Krankheitsvorgang. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig., Bd. 42, 1918, H. 1/2, S. 21—88. 3 Taf. u. 1 Fig.

Janský, Johann u. **Myslivečok, Zdenko**, Beitrag zur familiären amaurotischen Idiotie. Arch. f. Psych. u. Nervenkr., Bd. 44, 1918, H. 2/3, S. 668—680. 1 Taf.

Jarisch, Adolf, Zur Kenntnis der Gehirnveränderungen bei Fleckfieber. Dtsches Arch. f. klin. Med., Bd. 126, 1918, H. 3/4. S. 270—290. 1 Taf.

Kadysiewicz, Leibus, Ueber das Syringom. Diss. med. Jena, 1908, 8°.

Klemensiewicz, Rudolf, Zur Lehre vom Oedem. Arch. f. Psych. u. Nervenkr., Bd. 59, 1918, H. 2/3, S. 842—860. 1 Taf. u. 1 Fig.

Knapp, Albert, Die Tumoren des Schläfenlappens. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 42, 1918, H. 3/5, S. 226—289.

Laignel-Lavastine, Histologie pathologique du ganglion de Wrisberg. Compt. rend. soc. biol., T. 81, 1918, N. 21, S. 1109—1110.

Lapke, Fritz Konrad, Polyneuritis arsenicalis beim Kinde. Diss. med. Jena, 1918, 8°.

Licen, E., Ueber nichteitrige hämorrhagische Encephalitis. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig., Bd. 42, 1918, H. 1/2, S. 1—20. 1 Taf. u. 4 Fig.

Odefey, Martin, Untersuchungen über das Vorkommen fetthaltiger Körper und Pigmente in den nicht nervösen Teilen des Gehirns unter normalen und krankhaften Bedingungen. Arch. f. Psych. u. Nervenkr., Bd. 59, 1918, H. 1, S. 10—36.

Oppenheim, H. u. **Borchardt, M.**, Weiterer Beitrag zur Erkennung und Behandlung der Rückenmarksgeschwülste. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 59, 1918, H. 5/6, S. 1—32. 2 Taf. u. 1 Fig.

Pfeifer, B., Ueber homolaterale Hemiplegie bei Hirnschußverletzung. Arch. f. Psych. u. Nervenkr., Bd. 59, 1918, H. 2/3, S. 687—698. 1 Taf. u. 1 Fig.

v. Podmaniczky, T., Zur Rolle der Glia bei Erkrankungen der Großhirnrinde. Arch. f. Psych. u. Nervenkr., Bd. 59, 1918, H. 1, S. 281—286. 1 Taf.

Probst, M., Zur Kenntnis der Entwicklungshemmungen des Gehirnes. Arch. f. Psych. u. Nervenkr., Bd. 59, 1918, H. 2/3, S. 632—651. 2 Taf. u. 5 Fig.

Ribbert, Hugo, Ueber das Spongioblastom und das Gliom. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 225, 1918, H. 2, S. 195—222. 15 Fig.

Schrottenbach, Heinz, Beiträge zur Kenntnis der Pathologie der menschlichen Neuroglia nach Studien an einem Falle von primärem idiopathischem Hidrocephalus internus mittels der Färbemethode von Ramón y Cajal. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. 59, 1918, H. 2/3, S. 1086—1117. 2 Taf.

Sidler-Huguenin, 5 Fälle von Sehnerventuberkulose nebst einigen allgemeinen Bemerkungen über Tuberkulinbehandlung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 61, 1918, S. 255—277. 4 Fig.

Spatz, Hugo, Beiträge zur normalen Histologie des Rückenmarks des neugeborenen Kaninchens mit Berücksichtigung der Veränderungen während der extrauterinen Entwicklung. Diss. med. Heidelberg, 1918, 8°.

Staassengier, Friedrich, Ueber einen Fall von Tumor des Thalamus opticus. Diss. med. Berlin, 1918, 8°.

Sternberg, Hermann, Ein Endotheliom der Dura über einer inneren Exostose des Schädeldaches. Berl klin. Wochenschr., Jg. 56, 1919, N. 8, S. 178—179. 1 Fig.

Uhthoff, W., Ein Fall von tiefgreifender einseitiger Hornhauterkrankung bei Morbus Addisonii mit Sektionsbefund. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 61, 1918, S. 145—151. 4 Fig.

Walter, F. K., Zur Symptomatologie und Anatomie der „diffusen Hirnsklerose". Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 44, 1918, H. 2, S. 87—109. 1 Taf.

Weygandt, W., Ueber das Problem der Hydrozephalie. Arch. f. Psych. u. Nervenkr., Bd. 59, 1918, H. 2/3, S. 519—526. 1 Taf.

Wohlwill, Friedrich, Pathologisch-anatomische Untersuchungen am Zentralnervensystem klinisch nervengesunder Syphilitiker (mit Einschluß der kongenitalen Syphilis). Arch. f. Psych. u. Nervenkr., Bd. 59, 1918, H. 2/3, S. 733—772. 3 Taf.

Sinnesorgane.

Berkmann, Boris, Ueber syphilitische Erkrankungen der Iris und der Papilla nervi optici und ihre Beziehungen zueinander. Diss. med. München, 1918, 8°.

Bitter, Marie, Ueber die angeborenen Defekte des vorderen Irisblattes. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 61, 1918, S. 277—292. 3 Fig.

Caspar, L., Ein Pilzgeschwür am Augenlid. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 1918, Bd. 61, S. 120—122. 1 Fig.

Christopherson, J. B. and **Archibald, R. G.**, Case of primary nocardiasis of the lachrymal gland caused by a species of Nocardia hitherto undescribed. Proc. R. soc. of med., Vol. 12, 1918, N. 2, sect. of ophthalmol., S. 4—14. 14 Fig.

Elschnig, A., Knötchenförmige Konjunktivitis durch Fettimprägnation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 41, 1918, S. 569—571. 2 Fig.

Fejér, Julius, Ueber Pigmentation, markhaltige Nervenfasern des Sehnervenkopfes. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 1918, Bd. 61, S. 448—454. 2 Fig.

Fuchs, Ernst, Ueber luetische Chorioiditis. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 97, 1918, H. 1, S. 85—104. 1 Taf. u. 5 Fig.

—, Ueber anatomische Veränderungen bei chronischer endogener Iridochorioiditis. Graefes Arch. f. Ophthalmol. Bd. 98, 1919, H. 2, S. 122—140. 2 Taf.

Gamper, Fritz, Ein klinischer und histologischer Beitrag zur Kenntnis der Angiomatosis retinae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 41, 1918, S. 525—551. 7 Fig.

Ginzburg, J., Beitrag zur Kenntnis seltener ophthalmoskopischer Befunde: 1. Solitärtuberkel der Chorioidea. 2. Abnormer Ursprung und Verlauf der Zentralgefäße. Klin. Mitt. d. Augenheilk., Bd. 61, 1918, S. 643—653. 3 Fig.

Gräff, Siegfried, Die Anwendung neuerer histologischer Untersuchungsmethoden für das Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 41, 1918, S. 556—562. 1 Fig.

Graf, Irene, Ueber Carcinom des Auges. Diss. med. Breslau, 1918, 8°.

Habermann, Kurt, Ueber einen Fall von Sarkom der Gegend der Tränendrüse. Diss. med. Jena, 1918, 8°.

Hanssen, R., Beitrag zur Histologie des Glaukoms. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde, Bd. 41, 1918, S. 509—525. 7 Fig.

Haren, P., Mißbildung des äußeren Ohres mit kongenitaler Akustikus- und Fazialislähmung. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 77, 1918, H. 2/3, S. 158—166.

Hilbert, Keratitis durch Einwirkung von Raupenhaaren auf das Auge. Münchn. med. Wochenschr., Jg 65, 1918, N. 50, S. 1409—1410.

Hoffmann, Viktor, Studien über die histologischen Veränderungen und über die Regeneration der Hornhaut bei Verätzung derselben durch Bleisalzlösnngen. Diss. med. Berlin, 1918, 8°.

Igersheimer, Zur Pathologie der Sehbahn. 2. Ueber Hemianopsie. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 97, 1918, H. 2/3, S. 105—167.

—, Zur Pathologie der Sehbahn. 3. Das Verhalten der Dunkeladaptation bei Erkrankungen der optischen Leitungsbahn. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 98, 1918, H. 1, S. 67—106. 15 Fig.

Koeppe, Leonhard, Das biophysikalisch-histologische Verhalten der lebenden Augengewebe unter normalen und pathologischen Bedingungen im polarisierten Lichte der Gullstrandschen Nernstspaltlampe. 1. Teil. Die Theorie und Wirkungsweise der Spaltlampenuntersuchung der lebenden Augengewebe im polarisierten Licht. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 98, 1919, H. 2, S. 171—210. 1 Taf.

Levinsohn, G., Zur Pathogenese des Glaukoms. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 61, 1918, S. 174—180.

Liese, Grover Bernhard, Ein Fall von Vorderkammer- und Korneoskleralcyste mit Endothelauskleidung. Diss. med. Heidelberg, 1918, 8°.

Löwenstein, Arnold, Ueber Vitiligoflecken der Iris nach Blattern. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 61, 1918, S. 552—556. 2 Fig.

—, Leukämische und aleukämische epibulbäre Lymphome. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 61, 1918, S. 571—576. 3 Fig.

—, Ueber einen Fall von knötchenförmiger Hornhauttrübung (Groenouw) und dessen Reaktion auf parenterale Eiweißresorption. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde, Bd. 61, 1918, S. 636—643. 4 Fig.

Morax, V., Discussion des hypothèses faites sur les connexions corticales des faisceaux maculaires. Ann. d'oculistique, Année 82, 1919, Livr. 1, S. 25—35. 1 Fig.

v. Nestlinger, Nikolaus, Aetiologische und epidemiologische Beobachtungen bei dem gegenwärtig in Budapest endemischen Bindehautkatarrh. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 41, 1918, S. 497—508. 2 Taf.

Oloff, Hans, Ueber die sogenannte Embolie der Arteria centralis retinae. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 65, 1918, N. 41, S. 1129—1131.

Pascheff, C., Untersuchungen über die Tumoren der Glandula lacrymalis. (Nebst Bemerk. üb. d. Eosinophilie d. Carcinoma Scirrhosum). Klin. Monatsbl. f. Augenheil., Bd. 61, 1918, S. 19—42. 18 Fig.

—, Anatomische Untersuchungen über die indirekten Rupturen der Membrana Bowmanii mit Bemerkungen über die Entstehung der bänder- und netzförmigen Keratitis traumatica. Klin. Mitt. f. Augenheilk., Bd. 61, 1918, S. 678—684. 6 Fg.

Pindikowski, Ein pathologisch-anatomischer Beitrag zur Keratitis e lagophthalmo im Anfangsstadium. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 41, 1918, S. 562—564. 1 Fig.

Rukop, Ernst, Neue klinische und pathologisch-anatomische Daten für das Gebiet der Augenheilkunde aus dem gegenwärtigen Kriege. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 41, 1918, S. 598—606.

Schründer, Fr., Ein Fall von tiefer bandförmiger melanotischer Trübung beider Hornhäute. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 98, 1919, H. 2, S. 117—122. 1 Taf.

Stock, W., Ein Myelom im Augeninnern. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 61, 1918, S. 14—18. 2 Fig.

Terrien, F., Irido-choroïdite suppeurative et méningococcémie. Arch. d'ophthalmol., T. 36, 1918, N. 4, S. 231—248. 2 Fig.

Vogt, Alfred, Zur Kenntnis der Alterskernvorderfläche der menschlichen Linse, mit besonderer Berücksichtigung der C. v. Hessschen Anschauungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 1918, Bd. 61, S. 89—101.

—, Weitere ophthalmoskopische Beobachtungen im rotfreien Licht: Echte Netzhautfältchen. Cystische Degeneration der Macula lutea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 1918, Bd. 61, S. 379—392. 11 Fig.

Zeiser, Marie-Luise, Ein Fall von angeborener Hornhauttrübung bei drei Mitgliedern derselben Familien. Ein Beitrag zur Literatur angeborener Hornhautanomalien. Diss. med. München, 1918, 8°.

Schilddrüse, Epithelkörper, Hypophyse, Epiphyse, Thymus, Nebenniere, Glandula carotica, Glomus coccygeum.

Alezais et **Peyron,** Sur les caractères et l'origine d'un groupe de tumeurs rapportées à tort à la classe coccygienne de Luschka. Compt. rend. Acad. Sc., T. 167, 1918, H. 25, S. 1012—1014.

Cohn, Theodor, Ueber Syphilis der Prostata. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 55, 1918, N. 50, S. 1200—1201.

Hammar, J. Aug., Beiträge zur Konstitutionsanatomie 6. Verh. d. Thymus bei akuten Infektionen. Ztschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl., Bd. 4, H. 1/3, S. 1—107. 27 Fig.

Kreglinger, Zur Kenntnis der primären Sarkome der Schilddrüse mit seltenen Metastasen. Arch. f. klin. Chir., Bd. 111, 1919, H. 2, S. 545—555.

Newman, David, Primary sarcoma of the prostate: rapid growth following injury. British med. Journ., 1919, N. 3029, S. 71—72.

Nussbaum, Friedrich Hermann, Drei Nebennieren bei herz- und kopflosen Mißgeburten. Diss. med. Bonn, 1918, 8°.

Schiff, Erwin, Frühzeitige Entwicklung der sekundären Geschlechtscharaktere bei einem zweijährigen Mädchen infolge eines Hypernephroms der rechten Nebenniere. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 48, 1918, H. 1, S. 519—525.

Schmidtmann, Martha, Ueber anatomische Veränderungen des Hirnanhanges, bei Tuberkulose. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 30, 1919, N. 1, S. 3—7.

Simmonds, M., Atrophie des Hypophysisvorderlappens und hypophysäre Kachexie. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 44, 1918, N. 31, S. 852—854.

Verdauungsapparat.

Bund, Rudolf, Ein Fall von rechtsseitiger Hernia diaphragmatica mit Austritt des Magens in den persistierenden Rezessus pneumato-entericus dexter. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 21, 1918, H. 2, S. 243—257. 5 Fig.

Fechner, Georg, Ueber Blindsackbildungen im Magen. Diss. med. Greifswald, 1918, 8°.

Foges, Arthur, Ein Fall von Cutisanlage in der Rektalschleimhaut Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 29, 1918, N. 23, S. 630—632. 1 Taf.

Freund, Gustav, Ein Fall von Knotenbildung eines Meckelschen Divertikels. Diss. med. Berlin, 1918, 8°.

Hart, Carl, Erhebungen und Betrachtungen über das Geschwür des Zwölffingerdarmes. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 31, 1919, H. 3, S. 291—349. 6 Fig.

—, Betrachtungen über die Entstehung des peptischen Magen- und Zwölffingerdarmgeschwürs. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 31, 1919, H. 3, S. 350—380.

Hess, Leo, Ueber Parotisvergrößerung. Ztschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl., Bd. 4, 1918, H. 4, S. 179—180. 1 Fig.

Konjetzny, Georg Ernst, Die sogenannte Linitis plastica des Magens. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 31, 1919, H. 3, S. 282—290.

Kotzareff, A., Imperforation de l'oesophage. Ann. de gynécol. et d'obstétr., Année 43, 1918, Sér. 2, T. 13, N. 4, S. 203—216. 7 Fig.

Krabbel, Max, Primäres Lymphosarkom des Magens. Med. Klinik, Jg. 14, 1918, N. 46, S. 1142—1143.

Lignac, G. O. E. en **van den Vrijhoff, C. H.,** Bijdrage tot de Kennis van 't z. g. appendic-carcinomd. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl.-Indic., Deel. 58, 1918, Afl. 4, S. 508—525. 1 Taf.

Löhlein, M., Follikuläre Ruhr und Collitis cystica. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 55, 1918, N. 33, S. 784—785.

Masson, P. et **Regaud, Cl.,** Sur l'existence de nombreux microbes vivant à l'état normal dans le tissu des follicules lymphoïdes de l'intestin, chez le lapin. Compt. rend. soc. biol., T. 81, 1918, N. 24, S. 1256—1260. 3 Fig.

Mehlborn, Charlotte, Ueber einen Fall von Myosarkom des Darmes. Diss. med. Leipzig, 1918, 8°.

Meulengracht, E., Ein teilweise mit Magenschleimhaut bekleidetes und den Sitz eines Ulcus pepticum bildendes Meckelsches Divertikel. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 225, 1918, H. 2, S. 125—128. 1 Fig.

Orth, Johannes, Ueber Colitis cystica und ihre Beziehungen zur Ruhr. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 55, 1918, N. 29, S. 681—687. 5 Fig.

Rosenberg, Hugo, Ueber multiple primäre Carcinome des Magendarmkanals. Diss. med. Berlin, 1918, 8°.

von Saar, Günther, Ueber multiple Magentumoren. Arch. f. klin. Chir., Bd. 119, 1918 (Festschr. f. Eisenberg), Tl. 1, S. 23—41. 3 Taf.

Theile, Paul, Ueber Geschwürsbildungen des Gastro-Duodenaltractus im Kindesalter. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk., Bd. 16, 1919, S. 302—383. 4 Fig.

Leber, Pankreas, Peritoneum.

Aufrecht, Der Ursprung der Gallensteine. Dtsches Arch. f. klin. Med., Bd. 128 1919, H. 3/4, S. 242—248. 1 Fig.

Baer, Ludwig, Ueber Pathologie und Chirurgie der Leberverletzungen mit besonderer Berücksichtigung der Kriegsschüsse. Diss. med. Heidelberg, 1918, 8°.

Benjamin, Arthur E., Accessory pancreas with intussusception. Ann. of surgery, Part. 303, 1918, S. 293—298. 4 Fig.

Berg, John, Studien über die Funktion der Gallenblase unter normalen und gewissen abnormen Zuständen. Nord. med. Arch., Afd. 1 (Kirurgi), Bd. 50, 1918, H. 3, N. 9, S. 1—34.

Dujarric de la Rivière, R., Nodules pseudo-tuberculeux dans la foie d'un hérisson infecté par des oeufs de Trichosomes. Compt. rend. soc. biol., T. 81, 1918, N. 16, S. 825—827.

v. Haberer, H., Zur Kasuistik der medianen retroperitonealen Tumoren. Arch. f. klin. Chir., Bd. 119, 1918 (Festschr. f. Eiselsberg), Tl. 2, S. 266—285. 8 Fig.

Haendel, Ungermann und **Jaenisch,** Experimentelle Untersuchungen über die Spirochäte der Weilschen Krankheit (Icterus infectiosus). Arb. a. d. K. Gesundheitsamte, Bd. 51, 1918, H. 1, S. 42—113.

Heitzmann, Stefan, Ausgedehnte Regenerationserscheinungen der Leber bei einem Fall von Sublimatvergiftung mit besonderer Berücksichtigung der Mitosen und Amitosen. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 64, 1918, H. 3, S. 401—435.

Hueter, C., Ueber entzündliche drüsenartige Neubildungen des Peritoneums (Peritonitis adenoides). Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 21, 1918, H. 2, S. 283—296. 3 Fig.

Kirch, Eugen, Ueber tuberkulöse Leberzirrhose, tuberkulöse Schrumpfnieren und analoge Folgeerscheinungen granulierender tuberkulöser Entzündung in Pankreas und Mundspeicheldrüsen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 225, 1918, H. 2, S. 129—195. 7 Fig.

Ludwig, Eugen, Zur Pathogenese und systematischen Stellung der Leberkavernome. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 29, 1918, N. 18/19, S. 497—506.

v. Meyenburg, H., Ueber die Cystenleber. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 64, 1918, H. 3, S. 477—532. 2 Taf. u. 18 Fig.

Meyer, Oskar, Zur Kenntnis der Endophlebitis hepatica obliterans (Schluß). Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 225, 1918, H. 3, S. 223—234.

Schmitt, Marie, Beitrag zur Kasuistik der Lebervenenthrombose (Endophlebitis hepatica). Diss. med. München, 1918, 8° und München, Müller u. Steinicke, 1918, 27 S. 8°. 1,20 Mk.

Tschang, Tsching Vu, Ueber Lebertumoren. Diss. med. Berlin, 1918, 8°.

Wiest, Ernst, Ueber das destruierende embryonale Hepatom. Diss. med. Heidelberg, 1918, 8°.

Harnapparat.

Becher, E., Zur Bakteriologie der Pyelitis und über Beziehungen der letzteren zur diffusen Glomerulonephritis. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 65, 1918, N. 51, S. 1424—1425.

Brütt, H., Ueber papilläre Geschwülste des Nierenbeckens. Ztschr. f. urol. Chir., Bd. 4, 1918, H. 2/3, S. 155—173. 2 Taf. u. 5 Fig.

Chatillon, Fernand, Les dilatations et hypertrophies congénitales de la vessie. Ann. de gynécol. et d'obstétr., Année 43, 1918, Sér. 2, T. 13, S. 81—98.

Czerny, Ad., Zur Kenntnis der großen weißen Niere bei Kindern. Monatsschr. f Kinderheilk., Bd. 15, 1918, N. 1, S. 1—6. 2 Taf.

Herxheimer, Gotthold, Nierenstudien. 2. Ueber Anfangsstadien der Glomerulonephritis. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 64, 1918, H. 3, S. 454—476.

v. Jaksch, R., Ueber die klinische Bedeutung der Zylindroide. Nord. med. Arkiv (Ark. f. inre Med. Afd. 2), Bd. 51, 1918, H. 1, S. 43—46.

Knauf, Ein doppelseitiges Harnblasendivertikel mit zweifachem Ventilverschluß. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 146, 1918, H. 3/4, S. 258—275. 3 Fig.

Kuczynski, Die pathologisch-anatomische Beteiligung der Niere bei schweren Fällen von Influenza. Dtsches Arch. f. klin. Med., Bd. 128, 1919, H. 3/4, S. 184—203. 2 Fig.

Lederer, Ludwig, Ueber einen Fall von sogen. Epidermisierung des Nierenbeckens. Ein Beitrag zur Lehre von der Metaplasie und anderen ortsfremden Epithelbildungen. Diss. med. Erlangen, 1918, 8°.

Löhlein, M., Zur Pathogenese der Nierenkrankheiten. Eine Kritik der Volhardschen Lehre. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 44, 1918, N. 31, S. 851—852.

—, Zur Pathogenese der Nierenkrankheiten. 2. Nephritis und Nephrose, mit bes. Berücksichtigung der Nephropathia gravidarum. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 44, 1918, N. 43, S. 1187—1189.

Lubarsch, O., Generalisierte Xanthomatose bei Diabetes. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 44, 1918, N. 18, S. 484—486.

Matsunaga, Takuma, Ueber myeloide Zellherde im Nierenhilusbindegewebe bei Leukämie. Centralbl. f. allg. Path., Bd. 29, 1918, N. 14, S. 377—382.

Munk, Fritz, Die Pathologie und Klinik der Nephrosen, Nephritiden und Schrumpfnieren. Einführung in die moderne klinische Nierenpathologie. Wien, Urban u. Schwarzenberg, 1919, 12, 376 S. 8°. 4 Taf. u. 24 Fig. 20 Mk.

Pettit, Auguste, Maladie Kystique du rein chez le rat. Compt. rend. soc. biol., T. 81, 1918, N. 13, S. 699—702. 6 Fig.

Reitler, Rudolf und **Kolischer, F. J.,** Ueber eine Protozoenpyelitis. 2. Mitt. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 86, 1918, H. 5/6, S. 335—344. 1 Taf.

Rosenberg, Max, Ueber Nierentumoren. Diss. med. Berlin, 1918, 8°.

Simmonds, M., Ueber Prostatahypertrophie. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 21, 1918, H. 2, S. 178—207. 25 Fig.

Männliche Geschlechtsorgane.

Hoerschelmann, Ernst, Ueber akute infektiöse Skrotalgangrän. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 111, 1918, H. 3, S. 713—720. 2 Fig.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Ahlström, Erik, Ueber Nekrosen interstitieller Uterusmyome. Pathologisch-anatomische und klinische Studien. Mitt. Gynäkol. Klinik Engström, Bd. 11, 1917, H. 1/2, S 1—154.

Balsam, Fritz, Ein Beitrag zur Kenntnis der Adenometritis uteri. Diss. med. Heidelberg, 1918, 8°.

Borell, H., Untersuchungen über die Bildung des Corpus luteum und die Follikelatresie bei Tieren mit Hilfe der vitalen Färbung. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 65, 1919, H. 1, S. 108—119. 2 Taf.

Dransfeld, Richard, Zur Kenntnis der Dermoide und Teratome des Eierstocks. Diss. med. Berlin, 1918, 8°.

Eisenbuch, J., Ein Fall von torquierter Dermoidcyste bei einem 10jährigen Kinde Gynäkol. Rundschau, Jg. 11, 1918, H. 17/18, S. 224—233; H. 19/20, S. 248—259. 2 Fig.

Fischer, A. W., Ektopisches Chorionepitheliom der Vagina mit multiplen Luteincysten beider Ovarien. Arch. f. Gynäkol., Bd. 110, 1919, H. 2, S. 496—509. 1 Taf.

Hartmann, Henry et **Binet, Léon,** Le pseudo-myxome d'origine appendiculaire. Ann. de gynécol. et d'obstétr., Année 43, 1918, Sér. 2, T. 13, S. 65—80.

Hofstätter, R., Zur Frage nach dem Vorkommen des primären Oberflächenpapilloms, zugleich ein Beitrag zur Frage nach der Herkunft und Form der zystischen Fibroadenome des Ovariums. Arch. f. Gynäkol., Bd. 110, 1918, H. 1, S 1—102.

Holländer, Hans, Vulvaödem in der Schwangerschaft. Diss. med. Berlin, 1918, 8°.

Kiolbassa, Joseph, Die stielgedrehten Ovarialtumoren. Diss. med. Breslau, 1918, 8°.

Köhler, Robert, Hypertrophie der Mamma. Arch. f. klin. Chir., Bd. 111, 1919, H. 2, S. 522—538. 1 Fig.

Köllisch, Helene, Ueber pathologischen Verlauf der kindlichen Plazentargefäße. Diss. med. Heidelberg, 1918, 8°.

Meyer-Wirz, Gallertcarcinom des Collum uteri mit gleichzeitigem Adenocarcinom der Korpusmucosa. Beitrag zur Frage der Impfmetastasenbildung. Arch. f. Gynäkol., Bd. 110, 1919, H. 2, S. 510—516. 1 Taf.

Mönch, G., Ein Sarkom des Ligamentum rotundum. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 44, 1918, N. 37, S. 1021—1022.

—, Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen an den Ovarien bei der Osteomalazie. Gynäkol. Rundsch., Jg. 11, 1918, H. 23/24, S. 296—299.

—, Ein Fall von dritten Ovarium. Berlin. klin. Wochenschr., Jg. 55, 1918, N. 36, S. 857—858.

—, Zwei ungewöhnliche Genitaltumoren. Leipzig, Konegen, 1918, 8 S. 8° (aus: Der Frauenarzt, Jg. 32). 1 Mk.

Reth, Konrad, Beitrag zur Pathologie und Therapie des Vulvacarcinoms. Diss. med. Erlangen, 1918, 8°.

Schröder, R., „Gallensteine" in einem Dermoid. (Zur Frage der Kugelbildung in Dermoidgeschwülsten). Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 48, 1918, H. 1, S. 98—103. 2 Fig.

Schweitzer, Bernhard, Das pathologische Tiefenwachstum der Plazenta und die zervikale Einpflanzung derselben auf Grund eines Falles von Plazenta increta destruens et praevia partim cervicalis dissecans. Arch. f. Gynäkol., Bd. 109, 1918, H. 3, S. 618—668. 3 Taf.

Welling, Johannes, Sarcoma papillare vaginae infantum. Diss. med. Bonn, 1918, 8°.

Zweifel, Erwin, Ein Fall von polypösem Adenom der Tube. Arch. f. Gynäkol., Bd. 109, 1918, H. 3, S. 774—792. 1 Taf.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Bötticher, Tragisches Ableben nach Genuß von Miesmuschelwurst. Ztschr. f. Medizinalbeamte, Jg. 31, 1918, N. 23, S. 469—477.

Bürger, Leopold, Ueber Botulismus. Berl klin. Wchnschr., Jg. 55, 1918, N. 37, S. 876—878.

Christnacht, Ernst, Ueber Pikrinsäurevergiftung im Anschluß an einen Fall gewerblicher Vergiftung aus einem Sprengstoffbetrieb. Diss. med. Bonn, 1918, 8°.

Gioseffi, M., Vergiftung mit Rizinussamen. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 44, 1918, N 28, S. 771—772.

Golliner, Nirvanol-Vergiftung. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 45, 1919, N. 3, S. 76.
Herzog, Georg, Pathologisch-anatomische Beiträge zur Kenntnis der Pilzvergiftungen. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 21, 1918, H. 2, S. 297—320.
Hübner, A. H., Ueber Dimitrobenzolvergiftungen. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 65, 1918, N. 46, S. 1285—1287.
Katz, Heinrich, Ueber eine gleichzeitige Vergiftung zweier Familien durch Leuchtgas. Ztschr. f. Medizinalbeamte, Jg. 31, 1918, N. 19, S. 393—407.
Kirchberg, Paul, Ueber einen Fall von Adalinvergiftung nach Einnahme von 15 g Adalin. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 65, 1918, N. 46, S. 1298.
Kramer, Ueber Sublimatvergiftung. Ztschr. f. Medizinalbeamte, Jg. 31, 1918, N. 22, S. 445—454.
Kuttner, L., Ueber Arsenintoxikationen. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 55, 1918, N. 31, S. 734—737.
Miller, J. W., Ueber die pathologische Anatomie der Knollenblätterschwamm-Vergiftung. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 55, 1918, N. 49, S. 1164—1170.
Oppikofer, E., Chenopodiumvergiftung und Gehörorgan. Corr.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Jg. 49, 1919, N. 6, S. 161—172.
Savage, William G. and **Forbes, Duncan,** A food poisoning outbreak at Brighton. Journ. of hyg., Vol. 17, 1918, N. 4, S. 460—470.
Schultze, Ernst, Eine ungewöhnliche gewerbliche Kohlenoxydvergiftung. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 56, 1919, N. 5, S. 97—100.
Stahl, Zur Wirkung des Lorchelgiftes am Menschen. Med. Klinik, Jg. 14, 1918, N. 50, S. 1229—1232.
Steiger, O., Ueber Brommethylvergiftung. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 65, 1918, N. 28, S. 753—755.
Ulsamer, Otto, Beitrag zur Kenntnis der Vergiftung mit nitrosen Gasen. Diss. med. Erlangen, 1918, 8°.
Zumbroich, Ein tödlich verlaufener Fall von Vergiftung mit Salizylsäure im Kindesalter nach äußerer Anwendung. Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. 15, 1918, N. 3, S. 167—180.

Inhalt.

Referate.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXX. Nr. 9.
Ausgegeben am 1. Mai 1919.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Weitere histologisch-bakteriol. Befunde beim Fleckfieber.

Der Nachweis der Rickettsia Prowazeki im Gefäßknötchen beim Menschen.

Von Dr. **Max H. Kuczynski,** Assistenten am Institut, unter Mitwirkung von Dr. **Rudolf Jaffé,** 1. Assistenten am Senckenbergischen pathol. Institut der Universität Frankfurt a. M.

(Aus dem path. Institut der Universität Berlin. Dir.: Geh.-Rat Lubarsch.)

(Mit 4 Abbildungen im Text.)

Nachdem in der zweiten Mitteilung der Nachweis geführt worden ist, daß bei dem experimentellen Fleckfieber des Meerschweinchens der pathognomonische Gefäßprozeß durch das Eindringen zumeist einer einzigen Rickettsia in eine Endothelzelle ausgelöst wird, erschien es als die nächste Aufgabe, diesen merkwürdigen Befund, der zugleich für die Lösung des Erregerproblems herangezogen werden mußte, auch für den Menschen sicher zu stellen.

Diese Untersuchung wurde dadurch ermöglicht, daß Dr. Jaffé sein gesammeltes und sorgsam analysiertes Material, über das er bereits berichtet hatte (Med. Klin. 1918), zu gemeinschaftlicher Arbeit zur Verfügung stellte. Diese mußte sich allerdings aus äußeren Gründen zunächst darauf beschränken, daß Herr Dr. Jaffé die fertiggestellten und gesichteten Präparate einer sorgsamen Prüfung unterzog. Der Gegenstand dieser Mitteilung ist demgemäß in allererster Linie die Beschreibung an guten Präparaten ohne weiteres aufweisbarer morphologischer Befunde sowie ein Versuch, sie zu früheren Ergebnissen fremder und eigener Arbeit in nähere Beziehung zu setzen, ohne daß ein näheres Eingehen auf die verschiedenen Punkte der Untersuchung oder eine erschöpfende Behandlung der Literatur in diesem Zusammenhang beabsichtigt ist.

Unsere eigenen Untersuchungen werden nach verschiedenen Richtungen hin weiter geführt werden. Bestimmend, dafür heute schon ein uns wesentlich dünkendes Ergebnis derselben zu unterbreiten, war für uns die Ansicht, daß dadurch in noch höherem Maße als durch die Beobachtungen am kranken Versuchstier die Diskussion über die Aetiologie des Fleckfiebers vor neue Tatsachen gestellt würde. Es scheint uns, als ob diese exanthematische Krankheit wie kaum eine zweite der Analyse durch den Tierversuch zugänglich ist, so daß ihre genaueste Erforschung nicht nur endlich zur Lösung der ihr innewohnenden Rätsel führen möchte, sondern darüber hinaus ein erfolgreiches Studium der anderen, pathogenetisch recht dunklen Infektionskrankheiten einleiten könnte.

Auf die zweite Mitteilung zurückgreifend sei betont, daß wir im Gewebsschnitt solche Gebilde als Rickettsien ansprechen, die in Größenordnung, Gestalt d. h. Hantel- oder Diploform und färberischem Verhalten den Parasiten des spezifisch infizierten Läusedarms gleichen. Es sei ausdrücklich betont, daß diese Gebilde in keiner Weise von geübten Untersuchern mit Kerntrümmern, neutrophilen oder auch nur Mastzellengranulationen verwechselt werden können. Darauf kommen wir später noch zurück.

Die angewandte Untersuchungstechnik ist die gleiche wie in den früheren Mitteilungen.

Unsere Darstellung betrifft die Verhältnisse, welche ein von Dr. Jaffé (1½ Stunden nach dem Tode) sezierter Fall (S.-Nr. 1121/18) bietet, der unter typischen schweren Fleckfiebererscheinungen am 11. Tage der Krankheit verstorben war. Die Sektion zeigte ein ausgedehntes roseolo-petechiales Exanthem, schwerste hämorrhagische Nephritis, sterkorale Geschwüre im Dickdarm und bronchopneumonische Herde in beiden Unterlappen.

Der Hirnstamm, die Vierhügelgegend noch stärker als Metencephalon und Medulla oblongata (Jaffé) wies eine sehr dichte Aussaat von typischen Knötchen auf. Diese waren nicht durchweg gleichen Alters. Es fanden sich spärlich ältere Prozesse, gekennzeichnet durch starke zellige Ansammlungen, unter denen z. T. in Umbildung begriffene Gliakerne vorherrschten, neben näher zu beschreibenden ganz jungen. Die Mehrheit der Knötchen war ungefähr gleichen, jüngeren Alters. Mit ihrer Schilderung wollen wir an Hand genauer Zeichnungen beginnen.

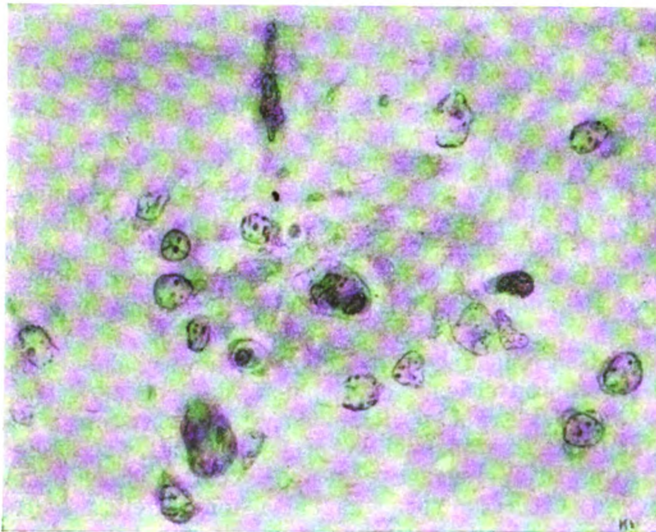


Abb. 1.
Objektiv Zeiss 2 mm num. Ap. 1,4 K.-0,6.

Wir sehen in Abbildung 1 den Querschnitt einer Kapillare, kenntlich durch die im Präparat rötlich gefärbte Basallamelle. Rings herum findet sich ein Hof dicht bläulich gefärbten und körnig-fasrig gefällten Exsudates, an dessen Grenze gegen das normale rötliche Gewebe sich noch wenig veränderte Gliakerne konzentrisch angesammelt haben. An einigen ist ein spärlicher Plasmasaum deutlich. Links unten an der Grenze des Exsudates ist eine Kapillare mit einem Lymphocyten in der Lichtung getroffen. Oben sieht man eine langgestreckte zuwandernde Gliazelle noch im Bereich des unveränderten Faserwerkes. An der oberen Exsudatgrenze sieht man eine hyaline Kugel im Gewebe, ein recht häufiger Befund. Eine zellige

Intima ist an der Kapillare selbst nicht mehr erkennbar. Ihr Inneres ist von Zellen und ihren Zerfallsprodukten ausgefüllt, die besser an Hand von Längsschnitten derartiger Herde bzw. Gefäße weiter unten besprochen werden. In dem besonderen Falle — der Schnitt trifft annähernd die Mitte der Effloreszenz — sehen wir im Lumen mehr rechts eine Zelle mit völlig pyknotischem Kern. Nach links von ihr liegt ein neutrophiler Leukocyt, ihr zum Teil dicht angeschmiegt. Bei einer bestimmten (hohen) Einstellung sieht man innerhalb dieses Leukocyten und zwar deutlich in einem hellen Hof eine typische Rickettsia. Sie erscheint dunkel-blauviolett neben den kleinen, unregelmäßigen, typisch gefärbten Leukocytengranulationen, die gut dargestellt sind. Es sei wieder auf die strenge Regelmäßigkeit der Form des Parasiten verwiesen. Bei genauer Analyse des Schnittes sieht man neben bzw. unter ihr noch einen ausgelaugten Körper, der nach den Erfahrungen beim Meerschweinchen wohl als entfärbter Kernrest oder als Zelltrümmer anderer Art angesprochen werden kann.

Wir haben es also in dem der ersten Abbildung zugrunde liegenden Falle mit einem umschriebenen Untergang der zelligen Kapillarwand zu tun. Die erkrankte Strecke ist außer Zirkulation gesetzt und zwar durch einen zelligen Thrombus. In ihm sehen wir innerhalb eines Leukocyten eine einzige Rickettsia. Die reaktiven Veränderungen, beruhend auf einer toxischen Fernwirkung, drücken sich in dem typischen Exsudat und der Anlockung wandernder Glia zur Bildung eines charakteristischen Knötchens aus.

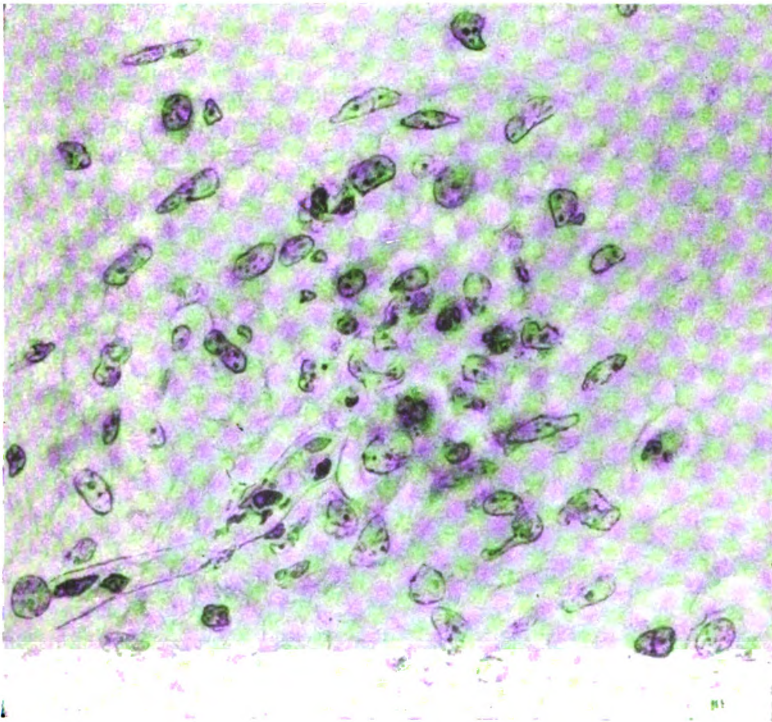


Abb. 2.
Objektiv Zeiss 2 mm num. Ap. 1,4 K.-0,6.

Ein sehr lehrreiches Bild von einem gleichfalls frischen Gefäßprozeß vermittelt Abbildung 2. Hier ist eine Kapillare auf den größten Teil der erkrankten Strecke der Länge nach geschnitten. Da ihr Verlauf ein etwas welliger ist, sieht

man stellenweise mehr die Wand, meist jedoch die Lichtung getroffen. In dieser sehen wir links unten eingewanderte Lymphzellen mit pyknotischen Kernen, weiter oben, sich der Mitte nähernd, einen zusammenhängenden Pfropf aus versinterten Zellresten mit ihren Kerntrümmern. Es fallen lang gewundene und nur mehr unscharf färbbare karyorrhektische Gebilde neben pyknotischen und zertrümmerten Kernen auf. Fast in der Mitte sieht man einen chromatolytischen Kernrest, wie er in ähnlicher Weise ganz typisch in der von der Rickettsia befallenen Zelle im Meerschweinchen-Versuch zur Beobachtung gelangt ist, ein Ausdruck dafür, daß eben diese Zelle die am längsten abgestorbene innerhalb des Knötchens ist. Rings um die erkrankte Gefäßstrecke sieht das wiederum von Exsudat durchtränkte Gewebe wie zerrissen aus, teils durch wirkliche (artefizielle) Abhebungen von der Kapillarwand, teils durch große Maschen- und Lückenbildungen, die wohl in dem pathologischen Geschehen um das Gefäß ihre Erklärung finden. Es ist dazu zu bemerken, daß infolge der dadurch bedingten geringen mechanischen Widerstandskraft des Gewebes in den sehr dünnen Schnitten (4—6 μ) innerhalb der Exsudatzonen häufig minimale Risse erfolgen. Es findet sich in unserem Bilde eine bereits etwas ausgedehntere Zuwanderung von Gliazellen und gegenüber dem zuerst beschriebenen eine nicht unbeträchtliche Auswanderung von Leukocyten. Besonders an einer derartigen Zelle im oberen Abschnitt des Bildes sehen wir deutlich eine ausgesprochene grobwabige Auflockerung des Zelleibes. In einem längsgestreckten Leukocyten an der oberen Peripherie der Kapillare stellen wir einen aufgenommenen pyknotischen Kerntrümmer fest. Schließlich birgt ein Leukocyt nahe der Mitte und rechts unten vom Gefäßschnitt in dem unteren Teil seines Plasmas inmitten wieder einer deutlichen Aufhellung eine Rickettsia. Sonst ließ sich wieder bei Durchmusterung des ganzen Knötchens nichts weiter ausfindig machen, das mit einer Rickettsia zu verwechseln wäre. Sie ist in diesem Falle, wie stets, wenn sie relativ frei liegt, rot-violett gefärbt und scharf von Leukocytengranulationen und Kerntrümmern nicht nur in der Farbe, sondern auch in der Form unterschieden, wie es auch in der Zeichnung, wenn auch nicht so schön wie im Präparat, zum Ausdruck kommt.

Dieses Gefäß zeigt mithin in beträchtlicher Ausdehnung (auf etwa 2 mm Länge) eine Zerstörung seiner zelligen Wand unter Erhaltung der Basallamelle. Im Lumen sehen wir teils abgestoßene Wandzellen, teils eingewanderte Elemente des Blutes in den verschiedenen Stadien des Zerfalles u. der auf Durchtränkung mit Flüssigkeit beruhenden Auflösung. Die Rickettsia ist von einem Leukocyten aufgenommen und außerhalb des Gefäßrohres.

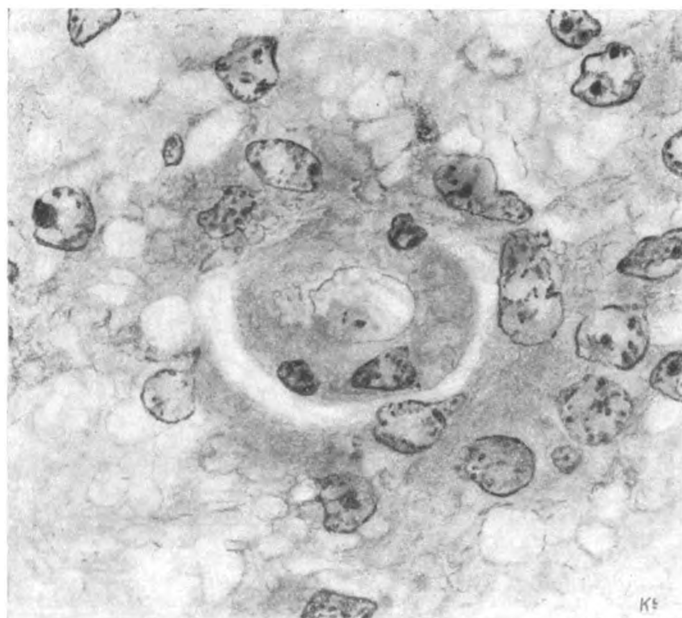


Abb. 3.
Objektiv Zeiss 2 mm num. Ap. 1,4 K.-0,12.

In dem Falle, dem die beschriebenen

Knötchen entstammen, konnte das primäre Eindringen einer Rickettsia in die Gefäßwandzelle nicht beobachtet werden. Immerhin gelang es verschiedentlich, Rickettsien in abgestorbenen Zellen ausfindig zu machen, ehe die Aufnahme in Leukocyten erfolgt ist. Davon gibt zunächst Abbildung 3 Rechenschaft.

Wir sehen hier wieder ein frischeres Knötchen mit deutlichem Umriß der befallenen Kapillare, um die wiederum ein Exsudathof mit eingewanderten Gliazellen erkennbar ist. In ihm ist es in der besprochenen Weise zu künstlichen Spaltbildungen gekommen. Im unteren Teil der kapillaren Lichtung sehen wir einen völlig homogenen Zellrest mit einem rhombischen Kerntrümmer; links von ihm liegt wieder eine rötlich violett gefärbte Rickettsia, im Bereich des Knötchens der einzige Befund dieser Art. Man erkennt in diesem Falle, daß der Umriß der Kerne etwas unregelmäßig ist und daß eine mäßige Wandhyperchromatose besteht. Dadurch werden Kernsplitter in mäßigem Umfang auch in das Gewebe gepreßt, ohne daß aber die Möglichkeit einer Verwechselung dadurch ernsthaft gegeben wäre.

Dennoch sei zur weiteren Beweisführung ein Ausschnittbild eines vierten Knötchens wiedergegeben, in dem ein Längsschnitt einer Kapillare vorliegt. Diese verläuft im Schnitte schräg, so daß alles etwas verkürzt erscheint. Ihre Umgebung entspricht durchaus den Verhältnissen der Abbildung 3. Im Inneren sieht man links in der Tiefe des Schnittes einen ausgelaugten und verzogenen Kernrest, rechts nach oben von ihm eine Rickettsia. Klar und ebenmäßig in leichter Verkürzung, scharf bläulich violett gefärbt wie stets, wenn sie in dichtere Medien eingeschlossen erscheint. Eine vakuoläre Aufhellung um sie ist nur angedeutet, aber naturgemäß ist dies in der Tiefe der Kapillare schwerer zu beurteilen. Nach rechts von dem Parasiten liegt ein pyknotischer Kernrest.

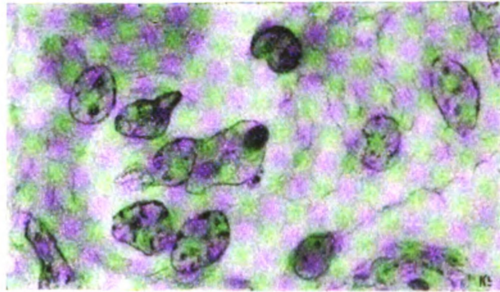


Abb. 4.
Objektiv Zeiss 2 mm num. Ap. 1,4 K.-0,12.

Es finden sich in diesen beschriebenen Fällen weder größere Mengen von Blutplättchen noch Granulationen, welche auf verschiedene Art und Weise durch Zell- und Kernzerfall entstehen können. Diese sind zuweilen imstande, den weniger Geübten zu stören, können aber, wie später gezeigt werden soll, keineswegs im Einzelfall differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten, da selbst unter diesen die Rickettsia, sofern sie da ist, erkennbar bleibt.*)

---

*) Anmerkung: Die den Figuren zugrunde liegenden Präparate haben verschiedenen Forschern vorgelegen. Dabei haben sich in einzelnen Fällen charakteristische Mißverständnisse eingestellt, auf die zur Erleichterung einer weiteren Diskussion hingewiesen werden soll. Erstens finden sich die als Rickettsien angesprochenen Gebilde an geeignetem Material recht häufig, wenn auch dem Sinne unserer Ausführungen gemäß nicht in allen Knötchen. An menschlichem Sektionsmaterial ist ein positiver Befund überhaupt nur unter den oben entwickelten Bedingungen zu erwarten. Zweitens trifft man diese Gebilde **nur** in engster räumlicher Beziehung zum Knötchen, woraus wir ja stets allein die Berechtigung entnahmen, einen ätiologischen Zusammenhang zu postulieren, zumal da die notwendig jüngsten Stadien eine andere Deutung unseres Erachtens ausschließen. Drittens kann natürlich der Beweis, daß die Gebilde Rickettsien sind, noch nicht in aller Schärfe geführt werden. Wir entnahmen die Berechtigung zu unserer Namengebung der völligen Aehnlichkeit. Was färberische Unterschiede der Einzelformen betrifft, so sei auf den Text verwiesen. Hinsichtlich von

Die gegebenen Abbildungen ganz klarer Fälle, welche nur als Paradigmata eines an geeignetem Material mit guter Technik sicher darzustellenden Befundes gelten sollen, müssen in diesem Zusammenhang genügen. Es bedarf nur des Hinweises, daß er nicht auf den vorliegenden Fall beschränkt blieb, wenn auch kein zweiter bisher entsprechend günstige Untersuchungsbedingungen darbot. Derartige Unterschiede beruhen zum Teil auf der im Falle menschlichen Materiales häufig mangelhaften Fixierung, zum Teil auch, wie bereits früher hervorgehoben wurde, auf dem zu großen Alter des Prozesses. Inwieweit dieser für den Nachweis des Erregers des Fleckfiebers eine Rolle spielen mag, wird sogleich noch näher auszuführen sein. Daß unter ähnlichen Bedingungen sich gleiche Schwierigkeiten und entsprechende Ueberlegungen ergeben, zeigen die negativen Befunde von E. Fränkel in der Meningokokken-Efflorescenz gegenüber dem positiven Nachweis, der Benda und Pick geglückt ist. Auch in diesem Falle denkt Fränkel an die Möglichkeit, daß die Bakterien aus dem nekrotischen Gefäßstück bereits verschwunden seien; sehr eingehende Untersuchungen nach beiden Richtungen können allerdings erst lehren, wie weit im einzelnen dieser Vergleich durchzuführen ist.

Jedenfalls ist damit der Nachweis geführt, daß bei relativ frischen, d. h. auf einem relativ frühen Stadium der Krankheit verstorbenen Fällen der Beweis mit großer Sicherheit geführt werden kann, daß der Gefäßprozeß auf einer Ansiedelung von Rickettsien beruht, die beim Menschen wie beim Meerschweinchen fast ausnahmslos in Einzahl in der Efflorescenz angetroffen sind.

Die jüngsten beobachteten Stadien lassen es auch hier so gut wie sicher erscheinen, daß gemäß der früheren Mitteilung ein Eindringen in eine Endothelzelle statthat, die dadurch der Nekrose anheimfällt. Dies stimmt im Prinzip durchaus überein mit den Angaben Fränkels, Ceelens und Herzogs. Wie aber gelangt die Rickettsia an die Stelle ihrer pathogenen Wirksamkeit?

Die bakteriologische Literatur wird noch immer beherrscht von der durch das Experiment begründeten Anschauung Nicolles und seiner Mitarbeiter, daß die Erreger des Fleckfiebers in leukocytären Blutzellen sitzen. An der Richtigkeit dieser Impferfolge kann nicht gezweifelt werden. Es fragt sich nur, ob ihre Deutung in vollem Maße zutrifft. In der zweiten Mitteilung hieß es mit gutem Recht: „Die Pathogenese des Fleckfieberknötchens bietet gar keinen Anhaltspunkt dafür, daß die Rickettsia etwa durch Leukocyten an die Endothelzelle herangeschafft wird.“ Das ging aus den Befunden beim Meerschweinchen ohne weiteres hervor. In demselben Sinne berichtet G. Herzog (1918): „Gelapptkernige Leukocyten vermissen wir in der Regel in den primären Stadien im Thrombus und in der perivaskulären Exsudatmasse; sie werden erst angelockt und wandern im

Größenvariationen vergleiche man Jungmann und Kuczynski (Z. f. klin. M., Bd. 85) Bild 22, das die auch in der Laus deutlichen Unterschiede zeigt. Dazu kommt, daß für das Meerschweinchen (Ki.) niemals bakterielle Kulturen erzielbar waren, trotz reichlicher mikroskopischer Befunde der ganz gleichen Gebilde. All dies wird demnächst für das experimentelle Fleckfieber eine ausführliche Behandlung finden. Es genügt schließlich der Hinweis darauf, daß die Auffassung dieser Gebilde als einer besonderen Art von Zellreaktionsprodukten nach Art Guarnierischer Körperchen morphologisch in nichts begründet ist.

allgemeinen in ziemlich spärlicher Zahl ein.“ Jaffé schließlich schreibt bei der Schilderung des Befundes ganz frischer Fälle: „Im Gehirn fällt zunächst auf, daß einzelne kleine Gefäße auffallend viele weiße Blutkörperchen enthalten, zum Teil geradezu mit solchen vollgepfropft sind, und zwar sind es fast ausschließlich Lymphocyten, nur wenige Leukocyten sind dazwischen erkennbar.“

Wenn Jaffé Endothelveränderungen vermißte, so lag das zum Teil an der Untersuchung einzelner Schnitte, zum größeren Teil aber wohl an der angewandten Technik, die aus äußeren Gründen die Analyse derartig feiner Zellveränderungen unmöglich machte. Jedenfalls beschrieben Herzog und Jaffé das gleiche Bild, welches auch unserer Fig. 2 etwa zugrunde liegt.

E. Fränkel hat in wiederholter Darstellung die morphologische Grundlage der Fleckfieberherde, vorwiegend auf Grund des Studiums der Hautroseolen beschrieben. (M. m. W., 1914 u. 1915.) Nach ihm handelt es sich vorwiegend um Veränderungen feiner und feinster Arterienäste. Sie bestehen in umschriebener, einen Teil der Zirkumferenz nur umfassender Wandnekrose, die oft lediglich die Intima betrifft, niemals sehr tief greift. Eine Schädigung der Zellen des eigentlichen Knötchens wurde nur ausnahmsweise beobachtet. Häufig kam es zu Quellungen und dadurch Buckelbildungen der geschädigten Intima. In den betroffenen Gefäßstrecken wurden hyaline Ausfüllungen gesehen. In den Roseolen handelt es sich nach Fränkel zumeist um eine oder mehrere Arteriolen, die in dieser Weise befallen sind. Herzog hat eine ausgezeichnete Schilderung der Gefäßprozesse im Gehirn geboten, die sich in weitem Umfange mit der deckt, die wir selbst von den entsprechenden Veränderungen im Meerschweinchenhirn entwerfen konnten. Es handelt sich darnach vorwiegend um ein Befallensein von Präkapillaren, ja, nach unsern Beobachtungen sogar recht häufig von feinsten Kapillaren, wie schon aus den beigegebenen Bildern hervorgeht. Dies verändert häufig den Charakter des Prozesses etwas gegenüber der oben gegebenen Fränkelschen Definition, indem zwar zunächst eine herdförmige Wandzellnekrose eintritt, dann aber der nekrobiotische Prozeß sich in den Kapillargefäßen eine Strecke weit ausdehnt. Durch die so bewirkte Zellzerstörung im Verein mit der von Jaffé betonten, in den einzelnen Fällen aber verschieden ausgeprägten Ansammlung meist einkerniger Blutzellen ergibt sich die Ausfüllung des Gefäßrohres, von dem in der Regel (wie dies auch Herzog in seiner dritten Abbildung ganz zutreffend wiedergibt) nur die Basallamelle erhalten bleibt, während sein Inhalt als „umfangreicher hyaliner Thrombus“ erscheinen muß, namentlich auf Querschnitten. Er entsteht durch Kongelation von Zelltrümmern, die zunächst bei feinerer Technik noch recht gut in ihren Einzelheiten erkennbar sind. Besonders die cerebralen Herde erscheinen als nahezu ebensoviele kapilläre Thromben, die vielleicht das klarste Beispiel infektiös-toxischer Thrombose darstellen, das bislang bekannt ist.

Die Abbildung der frühesten Befunde, welche Herzog gibt, machen es in Gemeinschaft mit unseren Meerschweinchen- und menschlichen Befunden vollends sicher, daß die Rickettsia nicht durch Leukocyten an die Stelle der Wandschädigung herangeschafft wird. Es stimmt das, worauf schon früher verwiesen wurde, durchaus zu

den Blutbefunden von Jungmann und Kuczynski. Gerade auf Grund der Fortschritte, die heute erzielt sind, müssen alle Bedenken, welche, zumeist nicht auf eigene umfängliche Erfahrungen gestützt, dagegen geäußert worden sind, fallen. Auch in diesen Untersuchungen wurde nachdrücklich betont, daß bei 30 daraufhin studierten Fällen (diese Arbeiten waren mühselig und zeitraubend) in den ersten Tagen des Exanthems der Nachweis freier hantelförmiger parasitärer Gebilde (Rickettsien) im peripheren Blut gelang. Wenn vor allem aber einmal das Blut schon am Ende der Inkubation infektiös ist (Nicolle, Compt. rend. Ac. sc., T. 149), wenn einmaliges Saugen der Laus zu ihrer Infektion genügt (Rocha-Lima), so müßte es bei der bekanntlich geringen von der Laus aufgenommenen Blutmenge bei der aufgewandten Mühe ein leichtes sein, von Anfang an in den Leukocyten die Rickettsien nachzuweisen, wenn sie am Ende der Inkubation und zu Beginn der manifesten Krankheit wirklich in den Leukocyten säße. Hier ist sie ja sehr viel leichter von irgend welchen Verunreinigungen und anderen oft überschätzten Gegenständen der Verwechselung zu unterscheiden als frei inmitten des Ausstriches. In dieser Zeit finden sich aber, wie gleich auszuführen ist, in den Leukocyten keinerlei Einschlüsse, die auch nur mit einiger Wahrscheinlichkeit als Rickettsien gedeutet werden können.

Also auch von dieser Seite findet die Vorstellung keine Stütze, daß die Rickettsia primär in den Leukocyten kreist. Dahingegen bedarf der in der zweiten Abhandlung vertretene allgemein ablehnende Standpunkt eine sehr wesentliche Berichtigung insofern, als die Untersuchung des menschlichen Materiales uns gezeigt hat, daß sekundär die Rickettsia zu Leukocyten in Beziehung tritt. Wir konnten bereits in einer Reihe von Knötchen eine derartige Phagocytose beobachten, teils innerhalb des Gefäßrohres, teils waren die betreffenden Leukocyten ihm nahe benachbart im Exsudat. Aber auch von diesen Zellen kann man zunächst nicht wissen, ob sie nicht den Weg in die Zirkulation zurückfinden. Einige entsprechende Beobachtungen konnten wir bereits unter den allerdings schwierigen Bedingungen der Schnittmethode machen.

Rocha-Lima hat das vom Standpunkt fortschreitender Forschung verzweifelte Urteil abgegeben, daß „vereinzelte isolierte Individuen (Rickettsien) im Gewebe bzw. Blutausstrich zu erkennen vorläufig kaum möglich sei; denn sie könnten mit Leichtigkeit durch andere Gebilde vorgetäuscht werden, und Präparate, wo sie nur spärlich nachgewiesen werden, seien daher als zweifelhaft zu betrachten. In der natürlich wie in der experimentell infizierten Laus seien sie aber fast immer in ungeheurer Menge vorhanden und deshalb leicht zu erkennen“. Dazu ist das Nötige bereits weiter oben ausgeführt. Auch die reine Rickettsia ist zu erkennen, wenn man nur mit dem nötigen Aufwand von Fleiß und mit den rechten Hilfsmitteln untersucht.

Um so interessanter ist das Urteil, welches Rocha-Lima auf Grund seiner eigenen Erfahrung über jene eigenartigen Leukocyteneinschlüsse fällt, die Prowazek (1913) gesehen und sorgfältig studiert hat. „Im Blut von Kranken habe ich nur innerhalb von Leukocyten Gebilde gesehen, die mit der Gestalt, Größe und Farbe der Rickettsia Prowazeki übereinstimmen und, ohne daraus mit Bestimmtheit die

Identität schließen zu wollen, halte ich doch für nicht unwahrscheinlich, daß sie die spärlich im Blut kreisenden Krankheitskeime darstellen." Das stimmt mit den Beobachtungen Prowazeks überein, der als erster in den „„sich nach Giemsa karminrot färbenden, distinkten, länglichen oder rundlichen Körperchen und Doppelkörperchen mit zarten Verbindungsbrücken"" den Erreger des Fleckfiebers zu erkennen glaubte. Es sind jedenfalls die Prowazekschen Körperchen — und zwar nur in der strengen Auffassung des Entdeckers — von allen bei Fleckfieber gefundenen Mikroorganismen die einzigen, die mit einer, wenn auch noch ungewissen Wahrscheinlichkeit als identisch mit der uns beschäftigenden Rickettsia aufgefaßt werden können."

Unsere eigenen früheren Beobachtungen von Rickettsia-artigen Einschlüssen in weißen Blutzellen können nur zum geringsten Teil vergleichsweise herangezogen werden, so daß uns eine umfangreiche eigene Erfahrung fehlt. Nach Färbung und Größe entsprechen die jetzt von uns in Leukocyten gesehenen und als Rickettsien gedeuteten Gebilde durchaus den Organismen im Läusedarm. Bisher wurden sie stets nur in Diploform und in Einzahl beobachtet. Liegen sie relativ isoliert im Leukocyten, so erscheinen sie karminrot oder in unserer Färbetechnik mehr rot-violett. Umgibt sie mehr Plasma, so daß sie die Farbe fester halten, ebenso bei Ueberfärbung, die aber aus verschiedenen Gründen durchaus zu vermeiden ist, so bleiben sie dunkel blau-violett. Dann erscheinen sie auch entsprechend sonstigen cytologischen Beobachtungen z. B. an Chromosomen durch Haften des Farbstoffes zuweilen größer.

Jedenfalls leisten sie der Differenzierung einen gewissen Widerstand, so daß wir bei Mangel an Aceton zeitweilig durch Alkohol entwässern konnten. Dies entspricht dem Verhalten der Prowazekschen Körperchen. Dahingegen haben wir bisher, wie gesagt, keine Vermehrung weder in den Leukocyten noch sonst in der Effloreszenz gesehen. Jedoch konnten wir der Lage nach nur ganz frische Stadien beobachten, die eben beweisen, daß der Gefäßprozeß zumeist von einer einzigen Rickettsia ausgelöst wird, und daß hier zunächst und anscheinend in der Regel keine Vermehrung in Endothelien eintritt, wie immer wieder von den Autoren (Pröscher, Schiff, Jaffé) diskutiert worden ist. Ob das allerdings ganz strenge Gültigkeit hat, kann nur die Durcharbeit eines sehr großen Materials lehren.

Wenn sich Prowazeks und unsere Beobachtungen demgemäß gegenseitig unterstützen und es wahrscheinlich machen, daß im Verlauf der Krankheit Rickettsien innerhalb von Leukocyten in der Zirkulation sind, so erklärt dies verschiedene, unabhängig von diesen Gedankengängen gefundene Tatsachen. Nämlich erstens, daß nach den Untersuchungen Nicolles und seiner Mitarbeiter das menschliche Blut bzw. seine Leukocyten die größte Infektiosität gegen Ende des Fiebers erlangen, eine Angabe, welche bisher mit den Anschauungen in Deutschland bis zu einem gewissen Grade in Widerspruch stand. Zweitens, daß die Prowazekschen Körperchen nicht früher als am dritten Krankheitstage beobachtet wurden und drittens, daß von verschiedenen Autoren (Gavino und Girard, Hegler und Prowazek) auch das Blut nach der Entfieberung noch zuweilen infektiös befunden

wurde entsprechend einem noch einige Zeit später aber immer spärlicher nachweisbaren Gehalt der Leukocyten an Prowazekschen Körperchen.

Es macht nicht den Eindruck, daß zunächst das Befallensein der Leukocyten diese schädigt. Dies könnte befremden. Aber die verschiedene Reaktion der einzelnen Zellgattungen auf eindringende Parasiten ist hinlänglich bekannt. Immerhin muß gerade dieser Punkt sehr sorgfältig weiter untersucht werden. Sowohl die französischen Forscher wie auch Prowazek, Marcovici u. a. haben schwere degenerative Leukocytenveränderungen im Fleckfieberblut beschrieben. Schiff (1917) hat besonders darauf hingewiesen, daß im Gegensatz zu den Befunden beim Typhus das weiße Blutbild beim Fleckfieber regenerativen Charakter trägt. Aber darum fehlen natürlich keineswegs degenerative Formen. Schiff fand nicht selten, in manchen Fällen sogar sehr reichlich Granulocyten mit Vakuolen im Plasma. Diese Vakuolisierung wird von ihm als eine unspezifische Degenerationserscheinung betrachtet. Das gleiche haben fast alle Forscher gesehen, die sich mit der Sache näher befaßt haben. Die Vakuolenbildung im Leukocytenplasma ist durch die Hellyschen Untersuchungen in ihrem Ablauf näher bekannt geworden. Auch wir sind ihr zuweilen im Knötchen begegnet (vgl. Abb. 2). Dabei sahen wir aber neben diesen Formen die verschiedenen Degenerationszustände auch der Leukocyten, so daß die Morphologie der Blutformen in den histo-pathologischen Veränderungen eine genügende Unterlage findet.

Wir möchten damit unsere sachlichen Ausführungen beschließen. Sie haben uns zu der bestimmten Anschauung geführt, daß ganz wie im Falle des Meerschweinchens in der frischen Fleckfiebereffloreszenz des Menschen in Einzahl ein morphologisch so scharf gekennzeichnetes Gebilde auftritt, daß an seiner Natur als organisiertes Lebewesen füglich nicht gezweifelt werden kann, ein Gebilde, das auf keine Weise von der in der Laus studierten Rickettsia Prowazeki Rocha-Lima zu differenzieren ist. Dies wird von Leukocyten im Verlauf des lokalen Prozesses aufgenommen und vermutlich wenigstens in einer Reihe von Fällen auf diese Weise zum zweiten Male in Zirkulation gesetzt. Es ist aus der ersten Mitteilung ersichtlich, daß der primäre Vermehrungsherd — wie dies übrigens auch schon Prowazek angedeutet hatte — an anderer Stelle als in der Effloreszenz zu suchen ist. Wie weit eine mögliche von uns noch nicht beobachtete Vermehrung innerhalb der Leukocyten statthat und pathogenetisch in Frage kommt, steht noch aus. Jedenfalls haben unsere Untersuchungen in verschiedener Hinsicht eine uns selbst unerwartete und erfreuliche Bestätigung von Gedankengängen und glänzenden Beobachtungen des unvergeßlichen Prowazek gebracht. Die weitere Forschung wird vor allen Dingen erweisen, wie leistungsfähig die von ihm geforderte Pathologie des Endothels bei den akuten Exanthemen ist. Unsere eigenen Untersuchungen zum menschlichen Fleckfieber werden durch ausgiebiges Studium ganz frischer und älterer Fälle, wie sie bereits durch die vorliegenden Untersuchungen angebahnt sind, weitere Aufklärung über die aufgeworfenen Fragen zu erhalten suchen.

Referate.

van Hoogenhuijze, C. J. C., Zur Aetiologie des Fleckfiebers. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 82, 1918, H. 3/4.)

Bei einem Kranken wurden aus dem Blut grampositive Diplobazillen gezüchtet, deren sonstige Eigenschaften beschrieben werden. Die Bazillen sollen von Krankenseren bis 1 : 100 agglutiniert werden. Sie zeigten eine gewisse Virulenz für Meerschweinchen.

Huebschmann (Leipzig).

Schöne, Chr., Klinische Beobachtungen bei einer Fleckfieberepidemie. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 36, S. 994.)

Verf. berichtet über 27 Fleckfieberfälle (20 russische und polnische Arbeiter, 7 Einheimische), die gegen Ende 1917 in der Greifswalder medizinischen Klinik zur Beobachtung gelangten. Es interessiert hier vor allem die dabei gemachte Erfahrung, daß für das Zustandekommen des Fleckfiebers die Kleiderläuse von ausschließlicher Bedeutung sind, während die Annahme direkter Uebertragung von Mensch zu Mensch, vor allem der Tröpfcheninfektion, abzulehnen ist. Einen Exanthematicus sine exanthemate führt Verf. mit Kollert und Finger in der Hauptsache auf unzureichende klinische Beobachtung zurück, desgleichen ein angebliches Fehlen der Hautschuppung nach Ablauf des Exanthems. Pulsfrequenz und Leukocytenzahl sind im Anfang sehr vorsichtig zu bewerten. Im Gegensatz zu den Angaben der meisten Autoren zeigten die Kranken der Greifswalder Epidemie vorwiegend geringe Pulsfrequenz. Es wurden 3 Todesfälle (Einheimische) beobachtet. *Kirch (Würzburg).*

Martini, Fleckfiebergangrän an ungewöhnlicher Stelle. (Dtsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 2.)

Beschreibung eines Falles von Gangrän der Nase, von da auf die Oberlippe übergreifend bei Fleckfiebererkrankung.

Schmidtmann (Berlin).

Grzywo-Dabrowski, Untersuchungen über die pathologische Anatomie des Fleckfiebers. (Virch. Arch., Bd. 225, 1918, H. 3.)

Die Arbeit stützt sich auf die genaue makroskopische und mikroskopische Untersuchung von 55 Fleckfieberleichen. Die von E. Fraenkel, Aschoff, Ceelen, Albrecht u. a. erhobenen Befunde konnten vom Verf. im großen ganzen bestätigt werden. Besonders genau bespricht Verf. die perivaskulären Zellinfiltrationen im Gehirn, die nach ihm pathognomonisch für Fleckfieber sind und nur in wenigen Fällen, 10 von den 55, vermißt wurden. In diesen, die klinisch ganz sichere Fleckfieberfälle waren, konnten auch in den übrigen Organen keine derartigen Herde aufgefunden werden. Am Gehirn fanden sich die Herde am häufigsten in der Medulla oblongata, und zwar am Boden der Rautengrube und in der Nähe der Olive teilweise so zahlreich, daß man in einem Schnitte bis dreißig derartige Herde zählen konnte. Hämorrhagien in die Gehirnsubstanz sind selten, sehr häufig aber eine diffuse Gehirn- und Rückenmarkshautentzündung. Die Milz ist nach dem Verf. stets vergrößert, mikroskopisch findet sich Phagocytose von roten Blutkörperchen. Aehnliche perivaskuläre Zellherde wie im Gehirn trifft man in der Haut, den Hoden, dem Knochenmark, den Corpora cavernosa der Harnröhre und bisweilen auch in den Nieren, in der Leber, dem Herzen und den Nieren Infiltrationen von Lymphocyten und Plasmazellen und eine Wucherung der adventitiellen Zellen der Gefäße.

Unter 6 Meerschweinchen, die intraperitoneal mit Blut von Fleckfieberkranken injiziert waren und die nach verschiedener Zeit zugrunde gingen, fanden sich nur bei einem, welches am 18. Tage nach Injektion von 3 cm Blut erlag, zellige Herde in den Hirnhäuten und im Gehirn, die den von menschlichen Fleckfiebergehirnen im allgemeinen glichen.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Nicol, Pathologisch-anatomische Studien bei Fleckfieber. (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol., Bd. 65, 1919, H. 1.)

Das Fleckfieber ist anatomisch eine Systemerkrankung der kleinen Gefäße: eine Arteriolitis und Periarteriolitis nodosa (endovaskulärer Beginn und zirkumskripte perivaskuläre Herdbildung). Die Hauptstellen der Erkrankung sind die Gefäße der Haut (die Grundlage für das Exanthem) und das Zentralnervensystem (die Grundlagen des „Typhos"). Da beim Fleckfieber ein charakteristischer oder gar spezifischer makroskopischer Sektionsbefund fehlt, kann die anatomische Diagnose nur mikroskopisch mit Sicherheit gestellt werden, und zwar am besten an einem Schnitt durch die Olivengegend. Die proliferativen und entzündlich exsudativen Prozesse an den Kapillaren und präkapillaren Arterien sind konstant. Sie bilden sich zum größten Teil später vollkommen zurück, im Gehirn hinterläßt ein kleiner Teil kleine Narben. Der Tod in den ersten Stadien wird durch die Veränderungen im Zentralnervensystem, insbesondere in der Rautengrube bedingt, vereinzelt durch entsprechende Gefäßveränderungen im Herzmuskel und eine disseminierte interstitielle Myocarditis (Aehnlichkeit mit Diphtherieherztod). Die Fleckfiebergangrän ist in erster Linie auf Vasomotorenschädigung zurückzuführen. In Milz und Knochenmark findet man schon frühzeitig eine hochgradige Myelose, der Ausdruck einer reaktiven Blutbildung auf die toxische Wirkung hin.

Pol und E. Schwalbe (Rostock).

Schlossberger, H., Ueber die Beziehungen des Bacillus Weil-Felix X_{19} zum Fleckfieber. (Med. Klin. 1918, Nr. 51, S. 1253.)

Für eine Identifizierung des Bacillus X_{19} mit dem Fleckfiebervirus, wie sie besonders von Friedberger vertreten wird, fehlen nach den Untersuchungen des Verf. alle Anhaltspunkte. Beide Infektionen hinterlassen bei Meerschweinchen Immunität, die aber streng spezifisch und nicht wechselseitig ist.

Funkenstein (München).

Braun, H. u. Salomon, R., Die Fleckfieber-Proteus-Bazillen (Weil und Felix). Ihr Verhältnis zueinander und zu Nicht-Fleckfieber-Proteus-Stämmen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 82, 1918, H. 3/4.)

Verff. vertreten die Anschauung, daß es sich bei der Weil-Felixschen Reaktion um eine unter dem Einfluß der Fleckfieberinfektion erfolgte starke Vermehrung normaler, gegen besondere Proteusstämme gerichteter Agglutinine handelt. Man hätte dann nur eine Parallele zu der Tatsache, daß auch andere Agglutinine, z. B. gegen Typhusbazillen, beim Fleckfieber eine Vermehrung erfahren. Daß sich überhaupt beim Fleckfieber Normalagglutinine gegen Proteus finden, sei eine Zufälligkeit, wie sie in derselben Art auch sonst in der Serologie bekannt sind. Daß der am stärksten agglutinable Stamm X_{19} gerade

aus dem Blut von Fleckfieberkranken gezüchtet wurde, sei ebenfalls eine Zufälligkeit. An anderen Stellen sei es überhaupt nie gelungen, Proteusbazillen bei Fleckfieber zu züchten. Die große Variabilität aller Proteusstämme in Bezug auf Agglutinabilität und Agglutininbildung zeige sich auch in der Tatsache, daß in verschiedenen Gegenden ganz verschiedene Proteusarten aus allen möglichen Materialien gezüchtet werden. — Im Verlauf ihrer Versuche verwandten Verff. u. a. auch einen Agar mit Phenolzusatz für die Isolierung von Proteusbazillen, der durch eine gewisse Beeinträchtigung des Wachstums die Schwärmkolonien ausschaltete. *Huebschmann (Leipzig).*

Otto, R. u. Dietrich, Beiträge zur experimentellen Fleckfieberinfektion des Meerschweinchens. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 82, 1918, H. 5.)

Bestätigt wird, daß sich Meerschweinchen mit dem Blut fleckfieberkranker Menschen (und Meerschweinchen) infizieren lassen. Die Fieberkurve zeigt eine gewisse Konstanz. Nur ein Teil der Tiere geht ein. Das pathologisch-anatomische Bild ist makroskopisch nicht sehr charakteristisch. „Mikroskopisch findet man in den verschiedenen Organen Andeutungen von kleinen perivaskulären Infiltrationen, die den von Fraenkel beim Menschen beschriebenen Gefäßveränderungen oft ähnlich sehen. In den Organen sieht man ferner zwischen den Organzellen oft massenhaft freiliegende Erythrocyten. — Sehr charakteristisch sind kleine Infiltrationsherde in verschiedenen Organen, z. B. in den Nebennieren und im Gehirn, wo man sie am Boden des vierten Ventrikels und im Ammonshorn, gelegentlich auch in der Großhirnrinde manchmal sehr zahlreich findet.“ Die Herde sitzen in der Nähe der feinsten Arterienäste; Schädigungen der Gefäßintima fehlen. Jedenfalls sind die Befunde so charakteristisch, daß daraus die gelungene Infektion diagnostiziert werden kann. — Verf. weist ferner auf relativ häufige Mischinfektionen bei solchen Versuchen hin, die das klinische Bild stören können. Er betont endlich, daß das Ueberstehen einer Infektion vor der erneuten experimentellen Infektion schützt.

Huebschmann (Leipzig).

Köhler, O. und Veiel, Eb., Zur Diagnose der Ruhr. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 27, S. 725.)

Köhler konnte von insgesamt 101 Patienten mit klinisch sicherer Ruhr, d. h. in 60,4 % der Fälle, den Nachweis eines der bekannten Ruhrerreger im Stuhl erbringen. Einen wesentlich höheren Prozentsatz von positiven Ruhrdiagnosen erhielt er jedoch bei Prüfung des Serums von Ruhrkranken auf seine agglutinatorischen Eigenschaften Ruhrbakterien gegenüber. Als unterste Werte für ein positives Ergebnis wurde bei grobflockiger Zusammenballung für den giftigen Dysenteriestamm die Verdünnung 1 : 40 gewählt, für die nichtgiftigen Stämme 1 : 80. So erhielt er in 94 % der Fälle positive Resultate. Es zeigte sich, daß die serologische Reaktion meist bereits Ende der ersten oder Anfang der zweiten Krankheitswoche positive Resultate ergibt und bis zirka 2 Monate nach der Genesung positiv bleibt. Weiterhin ergaben die Untersuchungen, daß der Shiga-Kruse-Bacillus Agglutinine gegen Pseudodysenteriebazillen erzeugt, während der Pseudodysenteriebacillus nur gegen Pseudodysenterie agglutinierende Antikörper hervor-

ruft. Das Fehlen wesentlicher Agglutinine gegen Shiga-Kruse-Erreger bei hohem Titer gegen Pseudodysenterie spricht also für Pseudodysenterie.

Im 2. Teil der Arbeit bespricht Veiel die klinischen Hilfsmittel der Ruhrdiagnose. Er kommt zu dem Schluß, daß die serologische Diagnose der Ruhr bei klinisch sicheren Fällen für den Kliniker von geringem Werte ist, von großer Bedeutung dagegen bei leichten, klinisch unsicheren Fällen, bei klinisch unklaren chronischen Darmstörungen und bei den Nachkrankheiten der Ruhr. *Kirch (Würzburg).*

Goldzieher, M., Bakteriologische und serologische Untersuchungen über Dysenterie. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 82, 1919, H. 6.)

Verf. betont nachdrücklich, daß eine Einteilung der Ruhrbazillen in die Typen Kruse, Flexner, Y und Strong weder auf Grund kultureller noch agglutinatorischer Merkmale durchführbar ist. Nur der Kruse-Bacillus sei so konstant, daß er eine Gruppe für sich ausmache, alle anderen gehören in eine einzige Gruppe zusammen, die als gemeinsame Merkmale die Giftarmut und die Fähigkeit, Mannit zu vergären, habe und deren Angehörige in immunisatorischer Hinsicht enge Beziehungen unter einander aufwiesen. Verf. beleuchtet sodann die bekannten Schwierigkeiten der bakteriologischen Ruhrdiagnose und betont zum Schluß die Wichtigkeit der Gruber-Widalschen Reaktion.

Huebschmann (Leipzig).

Hirschbruch und Thiem, Ueber Ruhrbazillen vom Typus Schmitz. (Dtsche med. Wochenschr., 44, .1918, H. 49.)

Der Ruhrbacillus Schmitz ist wohl charakterisiert. Er konnte bei einer Ruhrepidemie 1918 in Metz häufig als Ruhrerreger nachgewiesen werden. *Schmidtmann (Berlin).*

Boehncke und Elkeles, Ruhrschutzimpfungen mit Dysbakta. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 29, S. 785.)

Verff. berichten über die von einer größeren Anzahl von Aerzten gesammelten Erfahrungen über Schutzimpfungen mit Dysbakta, einem polyvalenten bazillär-toxisch-antitoxischen Impfstoff, die meist im Spätsommer 1917 an mehr als 100000 Personen der Bevölkerung und der deutschen Truppen des besetzten Ostens vorgenommen wurden. Es wurde kein Fall einer dauernden Schädigung beobachtet. Impfreaktionen, die über das von Typhusschutzimpfungen her bekannte Maß hinausgehen, gehörten zu den Seltenheiten. Einen absoluten Schutz gegen die Ansteckung bildet die Impfung nicht; Ruhrfälle kamen auch bei dreimal Geimpften zur Beobachtung, der Verlauf der Krankheit war dann meist leicht. Todesfälle bei Geimpften waren äußerst selten. Den Schutzwert der Impfung mit Dysbakta bejahen 40 Berichterstatter nach Erfahrungen an zirka 83000 Geimpften, die Impfung empfehlen in erweitertem Maße 50 Berichterstatter nach Erfahrungen an zirka 90300 Personen, empfehlen nicht 3 Berichterstatter nach Impfungen an nahezu 1000 Personen. Die kurvenmäßige Darstellung der Ruhrerkrankungen im Ostheer veranschaulicht besonders deutlich den Schutzwert der Impfung. Ueber die Dauer des Impfschutzes läßt sich ein endgültiges Urteil noch nicht abgeben, doch sprechen praktische Beispiele und die Ergebnisse serologischer Untersuchungen dafür, daß der Impfschutz zum mindesten 3 Monate dauert. *Kirch (Würzburg).*

Kretzer, V., Zur Frage der Widalschen Reaktion bei Dysenterie. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 36, S. 1000.)

Verf. bestätigt die von Köhler und Veiel (M. m. W., 1918, Nr. 27) dargelegte klinische Bedeutung der positiven Dysenterieagglutination und weist auf Grund eigener, bei einer großen Ruhrepidemie in Riga gesammelter Erfahrungen auf die Wichtigkeit dieser Reaktion zur Erkennung des spezifischen Charakters von postdysenterischen Erkrankungen (Polyarthritis, Konjunktivitis, Hydrops usw.) hin. *Kirch (Würzburg).*

Adam, A., Antikörper im Ruhrstuhle. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 82, 1918, H. 1.)

In etwa der Hälfte blutigschleimiger Ruhrstühle war eine Gruber-Widalsche Reaktion mit Ruhrbazillen vorhanden. Von den Stühlen wurde das benötigte Serum durch scharfes Zentrifugieren gewonnen. Die Resultate waren in den verschiedenen Krankheitsstadien annähernd dieselben wie mit dem Blut Widal. — Außerdem wurden in den Stuhlseren bakterizide Antikörper nachgewiesen (in 10 von 12 Proben), die im Reagenzglas noch bei Verdünnungen bis 800 wirksam waren. — Vergleiche mit den Antikörperbefunden im Blutserum legten die Annahme einer lokalen Antikörperbildung in der Darmschleimhaut nahe. Andererseits erklärt diese Antikörperwirkung gut die Schwierigkeit des Nachweises der Ruhrbazillen im Stuhl. *Huebschmann (Leipzig).*

Gaussade et Marbais, Septicémie à bacilles de Shiga sans bacilles dans les selles chez un dysentérique. [Septikämie durch Shigabacillus.] (La Presse médicale, 1919, Nr. 12, S. 109.)

Bei einem Fall von Dysenterie, der trotz des typischen klinischen Verlaufes nur im Blute den Shigabacillus aufwies, zeigte die Schleimhaut des Dickdarmes intensive nekrobiotische Vorgänge und fast gar keine entzündliche Reaktion. Die genaue histologische Untersuchung ergab einen negativen Bazillenbefund in der Darmwand, so daß die Veränderungen durch die Toxine hervorgerufen sein mußten; von den Gefäßen der Submucosa ausgeschieden, führten die Toxine zur ausgedehnten, schnellen und gleichmäßigen Nekrose der Dickdarmschleimhaut. *Ichok (Neuchâtel).*

Zeissler und Gassner, Die Diagnose des Meningococcus Weichselbaum und ihre Vereinheitlichung. [Vorschläge auf Grund eigener Erfahrung und einer kritischen Literaturstudie der während des Kriegs erschienenen Meningokokkenarbeiten.] (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 84, 1917, H. 2, S. 294.)

Die bakteriologische Diagnostik der Weichselbaumschen Meningitis konnte bisher noch nicht wie die des Typhus oder der Cholera auf ein bestimmtes zuverlässiges Schema gebracht werden, weil über die sicheren Artkriterien des Meningococcus noch keine volle Uebereinstimmung bei den Autoren besteht. Die herrschende Unsicherheit führte zur Aufstellung schwach begründeter Variationshypothesen, von denen die von den Verff. heftig angriffene Mutationsannahme Köhlischs (s. Ref. in diesem Centralbl., Bd. 27, S. 249!) ein typisches Beispiel ist.

Sich vor allem auf die Schweriner Erfahrungen Gassners (vgl. Ref. in gleicher Nr. 9 des Centralbl.!) stützend, haben es die Verff. unternommen, eine Untersuchungstechnik für die Meningokokkendiagnose auszuarbeiten, welche sich nur weniger eindeutiger Methoden bedient und aus diesem Grunde ebenso einfach als zuverlässig sein soll. Sie verzichten auf die v. Lingelsheimschen Zuckernährböden, da eine Konstanz der Zuckervergärung nicht zu bestehen scheint, und messen auch dem negativen Ausfall der Agglutinationsprüfung keinen ausschlaggebenden Wert bei, weil zum mindesten 4 serologisch verschiedene Typen von Meningokokken angenommen werden müssen. Die Reinzüchtung geschieht auf 20%igen Ascites-Traubenzuckeragarplatten; die Erkennung der Kolonien erfolgt in Ansehung ihrer runden Form und breiigen Konsistenz, mittels der Gram-Färbung, der Impfung auf gewöhnlichen Agar, wo kein Wachstum erfolgen darf, und vor allem durch die Anlegung von Menschenblut-Traubenzuckeragarplatten (nach Schottmüller). Auf letzteren sollen die Meningokokkenkolonien durch ihre charakteristische grauviolette Farbe von allen anderen grampositiven Kokken des Nasenrachenraums deutlich unterschieden sein. Daneben spielt noch die Agglutination eine untergeordnete Rollle.

Weitere Einzelheiten der Methodik müssen im Original nachgelesen werden.

Die Arbeit, welche die Literatur der letzten Jahre in fleißiger Weise benutzt, erweckt bei ihrer kritischen Schärfe und strengen Konsequenz den

Eindruck guter Zuverlässigkeit; doch werden Nachprüfungen der neuen Methodik, welche die in den meisten Untersuchungsämtern noch geltenden Grundsätze zum Teil verwirft, vor ihrer allgemeinen Einführung nicht zu umgehen sein.

Süssmann (*Würzburg*).

Gassner, Gustav, Meningokokkenuntersuchungen anläßlich der Schweriner Genickstarreepidemie des Winters 1915/16. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 84, 1917, H. 2, S. 279.)

Das Auftreten von 10 Meningitisfällen in der Schweriner Garnison führte im Jahre 1916 zur Errichtung einer eigenen bakteriologischen Untersuchungsstelle, in welcher bis Ende Mai 19000 Untersuchungen von Rachenabstrichen auf Meningokokken durchgeführt wurden: etwa 1000 Keimträger wurden während dieser 4 Monate ermittelt. Außerdem kamen in dieser Zeit noch 11 weitere Genickstarrefälle hinzu, bei welchen die Diagnose aus der Lumbalflüssigkeit gestellt wurde.

Die ganze mühselige und kostspielige Arbeit der Aufsuchung und Absonderung der Keimträger erwies sich für den aktuellen Fall als völlig zweck- und wertlos; nach des Verfs. eigenen Worten wurde auf den Verlauf der Epidemie gar kein Einfluß dadurch ausgeübt. Die nach den ersten Erkrankungen begonnene Isolierung der Keimträger vermochte Neuerkrankungen unter den zurückgebliebenen Mannschaften nicht zu verhindern. Andererseits blieben die Keimträger selbst stets gesund und auch die Berührung mit den ermittelten Keimträgern führte durchaus nicht zu Erkrankungen. Aus dem Rachen der Erkrankten konnten Meningokokken nie gezüchtet werden.

Wenn Gassner infolgedessen zu dem Schlusse kommt, daß die bestehenden Vorschriften der Eruierung und Isolierung von Meningokokkenträgern als unhaltbar zu verwerfen seien, so bestätigt er ganz die Ansicht von Gruber, der die epidemiologische Bedeutung der Meningokokkenträger derjenigen der Pneumokokkenträger gleichstellt (s. dieses Centralbl., Bd. 27, S. 371). Den Widerspruch mit den Erfahrungen anderer (bes. Fromme und Hancken, vgl. diese Zeitschr., Bd. 29, S. 68) sucht Verf. in der Hauptsache durch Verschiedenheit der Untersuchungsmethodik zu erklären. Ob man letzteres zur Erklärung genügend ansieht oder nicht, die Anschauung von der relativen Harmlosigkeit der Meningokokkenträger erhält durch die Schweriner Befunde jedenfalls eine neue kräftige Stütze.

Die bei den Untersuchungen in bezug auf die Methode der Diagnosenstellung gemachten Erfahrungen wurden in einer gemeinsam mit Zeissler publizierten Abhandlung verwertet, bei deren Besprechung (in gleicher Nr. 9 des Centralbl.) auf sie eingegangen werden wird. *Süssmann* (*Würzburg*).

Faroy et **May,** Septicémie méningococcique. [Meningokokkensepsis.] (La Presse médicale, 1919, Nr. 6, S. 53.)

Zwei Fälle von Meningokokkensepsis mit eitriger Arthritis ohne Meningitis. *Ichok* (*Neuchâtel*).

Baumgærtel, T., Zur bakteriologischen Diphtheriediagnose. (Berl. klin. Wochenschr., 1918, Nr. 51.)

In einem zur Herstellung des Löffler-Serum benutzten Rinderserum konnte ein lebhaft bewegliches, gramnegatives, neisserpositives, sporulierendes Stäbchen nachgewiesen werden, dessen Morphologie von der des Diphtheriebacillus nicht unterschieden werden kann. Zur Vermeidung einer Fehldiagnose hält der Verf. die Heranziehung anderweitiger biochemischer Merkmale, Gram-Färbbarkeit und Auswertung der fermentativen Funktionen für nötig. *Stürzinger* (*Würzburg*).

Kisskalt, Karl und **Berend, Edith,** Untersuchungen über die Gruppe der Diphtheroiden (Corynebakterien). (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 81, 1918, H. 6.)

Aus den ganz kurz mitgeteilten Untersuchungen sei hier nur erwähnt, daß sich unter den neu gefundenen Arten ein Corynebacterium pyogenes befindet, das aus einer infizierten Wunde isoliert wurde. — Auf die große Variabilität der ganzen Gruppe wird hingewiesen.

Huebschmann (Leipzig).

Holst, Peter M., Epidemiologische Studien über Diphtherie. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 82, 1919, H. 6.)

Die Tatsache, daß im Verlauf von Diphtherieepidemien und im Anschluß an solche in der Umgebung von Kranken gesunde Bazillenträger nachweisbar sind und daß die Zahl dieser Bazillenträger etwa proportional der Ausbreitung der Epidemien ist, wird vom Verf. bestätigt. Er ist der Meinung, daß die bei solchen Bazillenträgern gefundenen Keime durchaus nicht avirulent sind, und konnte in einigen Fällen den Nachweis der Toxinbildung bei solchen Stämmen durch Versuche an Meerschweinchen und Menschen erbringen. Er zeigt außerdem, daß im Verlauf von Epidemien bei Personen aus der Umgebung der Kranken in zahlreichen Fällen mit Leichtigkeit Antitoxin nachgewiesen werden kann, und nimmt an, daß es in noch zahlreicheren Fällen sich nur dem Nachweis entzieht. Das Aufhören der Diphtherieepidemien kann nach solchen Untersuchungen auf einer Immunisierung der Bevölkerung beruhen, wobei auch Personen Immunität erlangen, die garnicht offensichtlich erkrankt waren. Auf der verschiedenen Dauer einer solchen Durchimmunisierung könne die Wellenbewegung der Epidemien beruhen.

Huebschmann (Leipzig).

Baerthlein, Karl, Ueber die bakterielle Variabilität, insbesondere sogenannte Bakterienmutation. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 81, 1918, H. 6.)

Verf. hat die Frage der Variabilität der Bakterien von neuem auf breiterer Basis geprüft und teilt seine Resultate ausführlich mit. Seine Methode bestand darin, von älteren Bouillonkulturen eine Aussaat auf feste Nährböden vorzunehmen, wodurch alle Varianten — die Worte Mutanten und Mutation lehnt auch Verf. als unlogisch bei ungeschlechtlich sich fortpflanzenden Organismen ab — mit großer Regelmäßigkeit zur Anschauung gebracht werden. Aus der Fülle der Einzelbeobachtungen können hier nur einige praktisch wichtige Tatsachen hervorgehoben werden. Bei den Kokken wurden Variationen der Koloniengröße und Farbe gesehen, dazu morphologische Verschiedenheiten der Einzelindividuen, so bei Mikrococcus pyogenes und bei Meningococcus. Für die Cholera ist die Feststellung wichtig, daß trotz mannigfacher Verschiedenheiten der Kolonienform und der Einzelvibrionen Unregelmäßigkeiten der Agglutination nicht zur Beobachtung kamen. Anders bei der Typhus-Paratyphus-Gruppe. Neben sehr mannigfachen Variationen morphologischer Natur kamen auch solche des chemischen und serologischen Verhaltens vor. Als weitgehendste Variation wird der Fall einer vollkommenen Umwandlung eines Paratyphus-B-Bacillus in einen Typhusbacillus beschrieben. Wichtig ist ferner die Beobachtung, daß inagglutinabel gewordene Stämme zur Herstellung von wirksamem agglutinierenden Serum verwandt werden können, was nach Verf. gegen die Identität der agglutininbindenden und -bildenden Gruppen spricht. Für die Ruhrbazillen, bei denen Verf. nach der Einteilung Kruse-Flexner-Y geht, ist vor allen Dingen für die Praxis das häufige

Vorkommen inagglutinabler Stämme von Wichtigkeit. Auf das Vorkommen von Variationen bei Colibazillen, Kapselbazillen, Bact. mucosum, vulgare, pyocyaneum sei nur hingewiesen, obwohl ja gerade der Colibacillus in der ganzen Variationslehre eine wichtige Rolle spielt. Bei Diphtherie-Bazillen sah Verf. neben weniger wichtigen Varianten einmal die Abspaltung eines im Meerschweinchenversuch virulenten Stammes aus einem vollkommen avirulenten, der sich aber im übrigen wie ein echter Diphtheriebacillus verhielt. Endlich werden einige Variationen bei Hefen erwähnt. — Von den allgemeinen Ausführungen des Verf.s sei noch betont, daß er die Fähigkeit zu variieren für eine allgemeingültige Eigenschaft aller Bakterien hält. Die Frage der Rückschläge, Irreversibilität usw. ist an verschiedenen Stellen gebührend berücksichtigt. Daß das Studium der Variationen auf den Artbegriff in der Bakteriologie von Einfluß sein wird, wird zum Schluß betont.

Huebschmann (*Leipzig*).

Eisenberg, Philipp, Untersuchungen über die Variabilität der Bakterien. VII. Mitteilung: Ueber die Variabilität des Schleimbildungsvermögens und der Gramfestigkeit. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 82, 1919, H. 6.)

Beim Kartoffelbacillus (Bac. vulgatus) konnte durch Temperaturwechsel das Schleimbildungsvermögen variiert werden: bei erhöhter Temperatur kam es zum Vorschein. — „Durch 70 Passagezüchtungen bei 42—48° konnte die Gramfestigkeit eines Milzbrandstammes und dreier Staphylokokkenstämme nicht herabgesetzt werden, ebensowenig diejenige von 10 Kartoffelbazillenstämmen durch 60 Passagen bei 55—58°.“

Huebschmann (*Leipzig*).

Gsell. J. L., Ueber einen durch Neosalvarsan-Injektion geheilten Fall von Milzbrand. (Corr.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Bd. 48, 1918, H. 45.)

Bei einem Falle von Milzbrandkarbunkel erfolgte nach zweimaliger Injektion von Neosalvarsan vollkommene Heilung in 10 Tagen.

v. Meyenburg (*Luzern*).

Pfeiler, W. und Rehse, A., Zur Feststellung des Milzbrandes an exhumierten Kadavern mit Hilfe der Präzipitationsmethode. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 82, 1918, H. 3/4.)

In 3 Fällen, in denen Milzbrandbazillen in den exhumierten, faulenden Rindskadavern nicht mehr gefunden werden konnten, wurde durch die Präzipitationsmethode die Diagnose Milzbrand gestellt.

Huebschmann (*Leipzig*).

Fränkel, Ernst, Zur Entstehung und Verhütung der menschlichen Gasödemerkrankungen. (Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 81, 1918, H. 6.)

Als weitaus häufigsten Erreger des Gasödems fand. Verf. einen beweglichen, anaëroben Bacillus, der mit dem Ghon-Sachsschen die größte Aehnlichkeit hat. Dieser kommt auch in der freien Natur vor, der Mensch wird mit ihm mittels mit Erde beschmutzter Gegenstände infiziert. Die Bazillen vermehren sich nur in der Wunde, die Allgemeinerscheinungen kommen durch Toxinwirkung zu Stande. Durch Immunisierung von Pferden mit den Bazillen selbst kann man ein antitoxisches und antiinfektiöses Serum gewinnen, das therapeutisch und prophylaktisch große Wirksamkeit entfaltet. Doch muß ein solches

Serum polyvalent hergestellt werden, da die Stämme sehr verschiedene Wertigkeiten im Immunisierungsvermögen zeigen. Auch sonst besteht bei ihnen eine große Variabilität. *Huebschmann (Leipzig).*

Fränkel, Die blutschädigende Wirkung des Fränkelschen Gasbacillus. (Dtsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 12.)

In einigen foudroyant verlaufenden Fällen von Gasbazilleninfektion zeigte die entweder mehr ikterische oder mehr mißfarben braun-cyanotische Färbung der Haut die statthabende Blutzersetzung an. Es fand sich dieses Krankheitsbild nur in solchen Fällen, in denen der Infektion mit Gasbrandbazillen eine andere Infektion vorangegangen war. Daraus ist es erklärlich, daß bei den vielen derartigen Kriegsinfektionen diese Blutzerfallserscheinungen fast gar nicht beschrieben werden. *Schmidtmann (Berlin).*

Beitzke, H., Zur Frage der Uebertragbarkeit des Gasbrandes. (Berl. klin. Wochenschr., 1918, Nr. 48.)

An der Hand von 2 Fällen weist der Verf. auf die Möglichkeit hin, daß der Gasbranderreger erst im Lazarett durch ärztliches Personal von einem Kranken auf den anderen übertragen werden kann. *Stürzinger (Würzburg).*

Brentano, A., Gasphlegmone nach Herniotomie. (Berl. klin. Wochenschr., 1918, Nr. 45.)

Bei zwei älteren Frauen, die wegen Schenkelhernien in Lokalanästhesie operiert wurden, trat infolge Gasphlegmone der Tod ein. Der Verf. nimmt an, daß von dem Bruchwasser aus, das wahrscheinlich den Fränkelschen Bacillus enthielt, die Infektion der Wunde zustande gekommen sei. Durch die Anämie des infiltrierten Gewebes werde die Ausbreitung der Infektion begünstigt. *Stürzinger (Würzburg).*

Albert, Voie d'absorption de la toxine tétanique. [Resorptionswege des Tetanustoxins.] (La Presse médicale, 1919, Nr. 1, S. 7.)

Auf experimentellem Wege kommt der Verf. zum Schluß, daß die schweren Formen von allgemeinem Tetanus durch eine Resorption des Toxins auf dem Blutwege verursacht werden. Die Toxinresorption vermittelst nervöser Bahnen ruft immer nur einen lokalisierten Tetanus hervor. *Ichok (Neuchâtel).*

Winterstein, H., Der Stoffwechsel der nervösen Zentralorgane. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 47, S. 1312.)

Winterstein faßt die heutigen Kenntnisse über den Stoffumsatz der nervösen Zentralorgane, die größtenteils auf eigene Untersuchungen und solche seiner Schüler zurückgehen, folgendermaßen zusammen:

„Die Nervenzentren sind der Sitz lebhafter Stoffwechselvorgänge, die im wesentlichen Oxydationsprozesse darstellen oder mit solchen verbunden sind, und an denen Zucker, Fette und Lipoide, sowie Eiweißkörper Anteil nehmen. Die Nerventätigkeit ist mit einer bedeutenden Steigerung des Stoffumsatzes verbunden, an der die einzelnen Substanzen in ungleichem Ausmaße beteiligt sind. Der Traubenzucker ist in ganz besonderem Maße geeignet, die Tätigkeit der Nervenzentren zu erhalten, deren Arbeitsleistung bei ausreichender Zufuhr von Dextrose vollständig durch diese bestritten wird.“ *Kirch (Würzburg).*

Mauss, Theodor und **Krüger, Hugo,** Ueber die unter dem Bilde der Meningitis serosa circumscripta verlaufenden Kriegsschädigungen des Rückenmarks und ihre operative Behandlung. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 62, 1918, H. 1—6.)

Unter den 23 von den Verff. beobachteten Fällen ist nur einer zur Sektion gekommen; er konnte mikroskopisch nicht untersucht werden. So läßt sich über die pathologisch-anatomische Art der Schädigungen nichts Sicheres sagen. Nach den bioptischen Befunden steht fest, daß bei sämtlichen Fällen mehr oder weniger ausgedehnte meningeale Veränderungen vorhanden waren, teils pachy- und peripachymeningitische Schwarten, teils arachnoideale Verklebungen oder Verwachsungen, fast alle mit erhöhtem Liquordruck, sehr oft auch mit auffallend starken arteriellen Gefäßinjektionen und venösen Stauungen an der Peripherie des Marks und der Wurzeln. *Funkenstein* (*München*).

Hirschbruch, A. u. **Börner, C.,** A-Meningokokken als Genickstarreerreger. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 39, S. 1072.)

Bei einer Reihe von Fällen typischer eitriger Zerebrospinalmeningitis züchteten Verff. gramnegative Diplokokken, deren Eigenschaften mit denen des Weichselbaumschen Diplococcus intracellularis meningitidis hinsichtlich Pathogenität, Verhalten im Präparat aus Lumbalpunktat, Färbbarkeit, Kulturmerkmale und biologische Eigenschaften so weitgehend übereinstimmten, daß an einer nahen Verwandtschaft kein Zweifel sein konnte. Andererseits ging aus dem grundverschiedenen serologischen Verhalten hervor, daß es sich um zwei von einander verschiedene und leicht zu trennende Arten handelte. Verff. bezeichnen die so gefundene Bakterienart als Diplococcus intracellularis meningitidis A. Mit den Parameningokokken Dopters sollen die A-Meningokokken nicht identisch sein. Verff. sind der Ansicht, daß die A-Meningokokken gar nicht so selten als Erreger der Zerebrospinalmeningitis vorkommen und häufig vielleicht schlechterdings als inagglutinable Meningokokken bezeichnet werden. *Kirch* (*Würzburg*).

Morawitz, P., Ueber akute eitrige Perimeningitis (Peripachymeningitis), ein charakteristisches Krankheitsbild bei Staphylokokkenerkrankungen. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 128, 1918, H. 5 u. 6.)

Morawitz bringt die ausführlichen Krankengeschichten und Sektionsprotokolle dreier interessanter und lehrreicher Fälle von akuter eitriger Entzündung der Außenfläche der Dura mater spinalis bei Staphylokokkensepsis. Der Ausgangspunkt war nur im ersten Fall in Form einer Furunkulose mit Sicherheit festzustellen. In diesem Falle fanden sich auch Erscheinungen einer Querschnittsläsion des Rückenmarks. *J. W. Miller* (*Tübingen*).

Holland, M., Zur Frage der Lymphocytose im Liquor bei seröser Meningitis. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 32, S. 870.)

Für die Meningitis serosa ist außer der Feststellung einer wasserklaren, vermehrten, unter erhöhtem Druck stehenden Zerebrospinalflüssigkeit noch der Befund einer Lymphocytose im Liquor nach Krönig und einigen weiteren Autoren von ausschlaggebender Bedeutung, während andere und zwar zahlreichere Literaturangaben dieses letztere Symptom in Abrede stellen. Verf. berichtet nun über drei derartige Fälle aus der O. Müllerschen Klinik in Tübingen, welche

mit erheblicher Lymphocytose einhergingen, die nach Abklingen der stürmischen, das Krankheitsbild einleitenden Erscheinungen unter allmählichem Zurückgehen verschwanden. Die Fälle zeigen aber auch, daß der Zellcharakter im Lumbalpunktat eine ätiologische Diagnose nicht gestattet, sondern bei sorgfältiger und wiederholter Kontrolle der erhöhten Werte nur Schlüsse auf die Verlaufsdauer und Prognose der Erkrankung ermöglicht und nur im Verein mit anderen Untersuchungsmethoden chemisch-physikalischer und bakteriologischer Natur ein diagnostisches Hilfsmittel bedeuten kann. *Kirch (Würzburg).*

Kraemer II, C., Ueber positiven Wassermann im Liquor bei nicht luetischer Meningitis. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 41, S. 1131.)

Verf. beobachtete bei je einem Fall von Meningokokkenmeningitis und tuberkulöser Meningitis stark positiven Wassermann im Liquor, ohne daß sich für Lues irgendwelche Anhaltspunkte ergaben, in dem zweiten Falle auch autoptisch nicht. *Kirch (Würzburg).*

Jahnel, Ueber das Vorkommen von Spirochäten in den perivaskulären Räumen der weißen Substanz bei Paralyse. (Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie, Bd. 45, 1919, H. 1, S. 46.)

Abweichend von der Regel, daß die weiße Substanz des Gehirnes frei von Spirochäten ist, fand Verf. in einem Falle die Parasiten sowohl in den Inseln weißer Substanz in den Stammganglien als auch in den perivaskulären Räumen der subkortikalen weißen Substanz. Es überwogen hier die atypischen Formen, die wohl durch den Vorgang der Fixierung hervorgerufen sind. Sie lagen in den perivaskulären Räumen in einem gelblich gefärbten Gerinnsel ohne erkennbare nähere Beziehungen zu den Gefäßwänden, an denen tertiär luetische Veränderungen nicht nachweisbar waren. Die über diesen Stellen liegenden Rindenpartien enthielten zahlreiche Spirochäten. Es ist anzunehmen, daß die Spirochäten bereits intra vitam aus den Gefäßen ausgetreten sind und sich in unmittelbarer Nachbarschaft der Grenzmembran aufgehalten haben. *Schütte (Langenhagen).*

Wohlwill, Friedrich, Pathologisch-anatomische Veränderungen des Zentralnervensystems bei akquirierter und kongenitaler Syphilis. (Dermatol. Wochenschr., Bd. 67, 1918, H. 50.)

Es zeigt sich, daß selbst wenn klinisch kein Symptom darauf hindeutet, das Gehirn und Rückenmark der Syphilitiker doch häufig bereits Sitz pathologischer Veränderungen ist. Die Vermutung, daß diese Prozesse das Bindeglied bilden zwischen den Affektionen des Nervensystems im Sekundärstadium und den nervösen Späterkrankungen, liegt nahe. Die Beobachtungen mahnen aufs neue, bei Syphilitikern stets das Zentralnervensystem im Auge zu behalten, wofür die Untersuchung des Lumbalpunktats ein, wenn auch nicht unfehlbares, so doch ziemlich sicheres Mittel bildet. *Knack (Hamburg).*

Riese, Rückenmarksveränderungen eines Paralytikers. (Archiv f. Psychiatrie, Bd. 60, 1919, H. 1, S. 1.)

Im Rückenmark eines 43jährigen Paralytikers, dessen Gehirn die typischen Veränderungen aufwies, fanden sich neben Stranggenerationen Herde im Brustmark, in denen die Markfasern völlig

geschwunden waren. Die Herde waren unabhängig von Fasersystemen, scharf begrenzt, von unregelmäßiger Form. Sekundäre Degenerationen im Gefolge dieser Herde fehlten. Ferner war die Pia überall stark infiltriert von Lymphocyten und Plasmazellen. Unabhängig von diesen meningitischen Veränderungen zeigten sich gummöse Neubildungen in der Pia und starke Endarteriitis obliterans in allen Höhen des Rückenmarkes. Spirochäten konnten nirgends aufgefunden werden. Der fleckförmige Markfaserschwund steht vielleicht in Beziehung zu den endarteriitischen Veränderungen. *Schütte (Langenhagen).*

Hoffmann, J., Pyramidenseitenstrangsymptome bei der hereditären Friedreichschen Ataxie; Sektionsbefund. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 60, 1918, H. 1—3.)

Die beiden Krankheitsfälle, über die berichtet wird, sind die gleichen, die Schönborn im Jahre 1900 als „kasuistischer Beitrag zur Lehre von den kombinierten Systemerkrankungen" in der gleichen Zeitschrift veröffentlicht hat. Der ältere der beiden Brüder wurde von H. seziert. Die makroskopische und mikroskopische Untersuchung ergab Degeneration der Seitenstränge durch das ganze Rückenmark mit Zunahme und starkem Ueberwiegen derselben in den Gollschen Strängen im Halsteil, Degeneration in den Pyramidenseitensträngen, zerebralwärts an Stärke abnehmend, ferner der Kleinhirnseitenstrangbahn und der Clarkeschen Säulen, weiter der hinteren Abschnitte der Hinterstränge, in geringem Grade der Lissauerschen Zone und der hinteren Wurzeln. Eine Beteiligung der Gowersschen Bahnen ist zweifelhaft. Das Rückenmark, das verlängerte Mark und die Brücke waren verhältnismäßig klein. *Funkenstein (München).*

Müller, L. R., Die Blaseninnervation. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 128, 1918, H. 2.)

Im Lendenmark und im Sakralmark sind zwei verschiedene Blasenzentren gelegen. Die Blase wird nicht nur von den aus dem Sakralmark entspringenden Pelvicusfasern, sondern auch von dem Plexus hypogastricus innerviert, dessen Rami communicantes aus dem oberen Lendenmark hervorgehen. In und an der Wandung der Blase liegen zahlreiche Ganglienzellengruppen, die die dort zustandekommenden Bewegungen auslösen. Reizung der Nervi pelvici bedingt Erschlaffung des Sphinkter vesicae, Zusammenziehung des Detrusors und somit Ausstoßung des Harns, während Reizung der Hypogastrici Zunahme des Sphinktertonus, Nachlaß des Detrusortonus und somit Harnverhaltung verursacht. Vom Gehirn aus kann man Blasenkontraktionen durch Reize, die an den Wandungen des dritten Ventrikels gesetzt werden, verursachen. Doppelseitige Schädigungen der obersten Partien der Zentralwindungen verursachen Störungen in der willkürlichen Harnentleerung. *J. W. Miller (Tübingen).*

Broecker, Beitrag zur postdiphtherischen Polyneuritis und Myodegeneratio cordis. (Neurolog. Centralbl., Jahrg. 38, 1919, Nr. 4, S. 114.)

Bei einem 19jährigen Soldaten waren nach Diphtherie Polyneuritis und Herzsymptome, die zum Tode führten, aufgetreten. Es fand sich neben Dilatation des Herzens hochgradige Fettdegeneration

der Herzmuskulatur, besonders der Papillarmuskeln. Bei Untersuchung größerer Nervenstämme zeigte sich starke kapilläre Hyperämie und Blutaustritte in das umgebende Bindegewebe. Ferner perivaskuläre Infiltrate aus Lymphocyten, die oft auf weite Strecken den kleinen Blutgefäßen zwischen den Nervenfasern folgten. In einem größeren derartigen Herd war es zu Markscheidenzerfall gekommen, sonst erschienen die Nervenfasern völlig intakt. *Schütte (Langenhagen).*

Descomps, Constantin, Merle et Quercy, Tumeur cérébelleuse: écoulement du liquide céphalo-rachidien par le nez, amincissement des parois craniennes. [Kleinhirntumor — Einbruch in die Keilbeinhöhle.] (La Presse médicale, 1919, Nr. 4, S. 33.)

Kleinhirntumor, Abfluß von Cerebrospinalflüssigkeit durch die Nase (Siebplatte); Verdünnung des Os frontale und orbitale; Verbreiterung der Sella turcica; Eröffnung des Sinus sphenoidalis.

Klinische Symptome: Seit 4 Jahren Hypertension; rechtsseitige Taubheit; beiderseits Babinski; Blindheit und Exophthalmus.

Ichok (Neuchâtel).

Ribbert, H., Ueber das Spongioblastom und das Gliom. (Virch. Arch., Bd. 225, 1918, H. 2.)

Die Geschwülste lassen sich ihrer Entstehung nach in 2 Gruppen trennen, solche, deren Elemente auf die Blastomeren zurückgeführt werden können, und diejenigen, die aus einzelnen, weit differenzierten Zellarten abzuleiten wären. Gewisse myoblastische Sarkome des Uterus stammen möglicherweise von Mesoblastelementen ab; wir kennen bisher aber keine Blastome, die der Zweikeimblätteranlage entsprächen.

Speziell unter den Geschwülsten des Nervensystems sind viele Formen unterscheidbar, die verschiedenen Differenzierungsstadien der Glia in ihren Bestandteilen gleichen. Für die zellreichen Gliome ist, was Ribbert hervorhebt, der Name Gliosarkom unzutreffend. Verf. beschreibt eine Reihe von Neubildungen des Gehirns, die genetisch auf die erste Ausbildung der Glia zurückzuführen sind. In einem solchen Blastom fand Ribbert zentralkanalähnliche Bildungen, Hohlräume begrenzt von Spongioblasten, Bezirke aufgebaut aus runden plasmareichen Zellen mit Uebergang in typische Glia. Ferner waren vorhanden konzentrisch angeordnete Epithelkomplexe und pigmentierte Zellen, welche an Retinaepithel erinnern, Cysten, ausgekleidet von hochzylindrischem Epithel mit homogenem Inhalt, bei welchen Ribbert eine Uebereinstimmung mit dem glaskörperbildenden Retinalhohlraum findet. Ueber die Natur des Pigmentes äußert sich Verf. nicht. Die Neubildung setzt sich also zusammen aus Bildungen des sich entwickelnden Nervensystems. Ein einseitig entwickeltes Teratom kann nach R. schwerlich vorliegen, die Geschwulst als Spongioblastom bezeichnet werden. Des weiteren sind fortgeschritteneren Entwicklungsstadien der Glia entsprechende Gliome beschrieben mit den bekannten zentralkanalähnlichen oder ventrikelähnlichen Bildungen, dann Gliome mit ausgesprochen epithelartiger Anordnung der Zellen. Hier kann man im Zweifel sein, ob Neuroblasten oder Spongioblasten vorliegen, da aber sichere Merkmale für Neuroblasten nicht zu eruieren waren, so trifft auch die Bezeichnung Spongioblastom zu. Eine weitere Geschwulst weist neben Spongioblasten typische Gliazellen auf.

Ribbert kommt auch für die Gliome zu der Ansicht, daß sie genetisch um so weiter zurück zu verlegen sind, je geringer die Differenzierungshöhe der Gliazellen ist. Im allgemeinen halten nach Ribberts Auffassung aus einzelnen Zellarten hervorgegangene Geschwülste denjenigen Zustand der Gewebe fest, welcher zur Zeit der Anlage der Neubildung vorhanden war. Geschwulstzellen differenzieren sich nur in sehr beschränktem Maße weiter. Manche der von Ribbert untersuchten Gliomformen scheinen denjenigen zu entsprechen, deren mögliches Vorkommen auch von Robertson in seiner Mitteilung über die Neurome in diesem Archiv (Bd. 220) erwogen worden ist.

Berblinger (Kiel).

Krompecher, Ueber die Basalzellentumoren der Zylinderepithelschleimhäute mit besonderer Berücksichtigung der „Carcinoide" des Darms. (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol., Bd. 65, 1919, H. 1.)

Nachdem K. seiner Zeit den „Basalzellenkrebs" der Haut ausführlich bearbeitet, erörtert er heute die „Basaliome" (d. h. gut- und bösartige Basalzellentumoren) der Zylinderepithelschleimhäute, er stützt sich dabei auf ein eigenes Material von 20 Fällen, das er in den letzten 20 Jahren gesammelt und untersucht: 12 Basalzellenkrebse aus Kehlkopf, Uterus, Magen und Dickdarm, 8 gutartige Basaliome aus Nase, Kehlkopf, Brustdrüse, Prostata und Wurmfortsatz.

Die Basalzellenschicht des geschichteten Pflasterepithels ist eine zusammenhängende Lage palisadenförmig angeordneter, langgestreckter, spindelförmiger Zellen, ihr Kern ist oval oder spindelförmig, zentral gelegen. Diese Basalzellenschicht darf nicht als „Zylinderepithelschicht" bezeichnet werden. Echte Zylinderepithelien sind „säulenförmige Zellen mit abgehackten Enden und basal gelagerten Kernen". Die Kerne der Basalzellen sind chromatinreich, die der Zylinderzellen chromatinarm. Diese verschiedene Färbbarkeit tritt entsprechend bei Basalzellen- und Zylinderepitheltumoren hervor. Die Zellen der Basalzellenschicht des Pflasterepithels werden am Uebergang zu Drüsen oder zu Zylinderepithelschleimhäuten kubisch, ja abgeplattet, unscharf begrenzt gegenüber den Zellen der bindegewebigen Unterlage. Sie bilden dann nur ausnahmsweise eine zusammenhängende Schicht (z. B. in den großen mit Zylinderepithel ausgekleideten Ausführungsgängen der Brustdrüse, im Endometrium), meist erscheinen diese Basalzellen als undifferenzierte, kleine runde oder ovale Zellen mit sehr wenig Zelleib und verhältnismäßig reichlichem Chromatin zwischen die differenzierten Zylinderzellen vereinzelt und regellos eingestreut.

Von den typischen Zylinderzellen der Schleimhäute geht kein Ersatz und keine geschwulstmäßige Wucherung aus, sondern von den Basalzellen. In denjenigen seltenen Fällen, wo sich die geschwulstmäßig gewucherten Basalzellen nicht zu Zylinderzellen resp. zu zylindrischen Zellen differenzieren, sondern ihren ursprünglichen Charakter bewahren, entstehen Geschwülste, welche morphologisch durchaus den Basalzellentumoren der Haut entsprechen und als solche zu bezeichnen sind. Bei ihnen ist auf Grund der Betrachtung des Krebsbildes an und für sich die Frage nicht zu entscheiden, ob es sich um einen Tumor der Haut oder einer Zylinderepithelschleimhaut handelt. (Die Uebereinstimmung geht bei manchen soweit, daß stellen-

weise selbst das Stroma hyalin entartet und cylindromartige Bilder entstehen.)

Basalzellenkrebse bzw. ihnen entsprechende Krebse an Zylinderepithelschleimhäuten wurden bisher am Magen und Dickdarm nicht beobachtet bzw. veröffentlicht. K. sah 3 am Magen, 1 am Coecum, 2 am Wurmfortsatz. Diese soliden Basalzellenkrebse treten jedoch an Zylinderepithelschleimhäuten seltener in reiner Form auf, kombinieren sich vielmehr verhältnismäßig oft mit Zylinderzellen- und Rundzellenkrebsen.

Beim Uebergang eines soliden Basalzellenkrebses der Haut in einen adenoiden oder gyriformen erscheinen nur an Drüsenschläuche erinnernde, daher eben adenoid genannte, girlanden- und gyriforme Bildungen. Bei den Basaliomen des Magendarmtraktus und Endometriums dagegen bilden die Basalzellen zum Teil ihrer normalen Befähigung entsprechend wahre Drüsenformationen. An der Haut haben wir also die Kombination von zweierlei Typen des Basalzellenkrebses, im Magen usw. die Kombination von zwei verschiedenen Krebsen: Basalzellenkrebs + Adenocarcinom.

Die verhältnismäßig häufigen adenoiden Basalzellenkrebse des Magendarmtraktus und Endometriums sind für die Geschwulstlehre insofern von Bedeutung, als sie das Bindeglied zwischen den beiden großen Gruppen der soliden Basalzellenkrebse und der Zylinderzellenkrebse bilden und die Kluft zwischen beiden überbrücken. Die drüsenartigen, adenoiden Bildungen dieser Basalzellenkrebse gehören der Morphologie der Zellen nach zu den Basalzellenkrebsen, erinnern aber der Architektur nach vielfach an die Drüsenformationen der Adenocarcinome.

Die Unterscheidung der Basalzellenkrebse gegenüber dem Scirrhus ist dadurch gegeben, daß beim Basaliom plumpe, scharf umgrenzte Nester und Stränge vorhanden sind, beim Scirrhus die Zellen vereinzelt oder in kleinsten Haufen disseminiert wachsen.

Die als „Carcinoid“ bezeichneten Tumoren des Wurmfortsatzes und Dünndarms gehören in ihrer Hauptmasse zu den Basaliomen, und zwar den soliden, relativ gutartigen Basalzellenkrebsen: am Wurmfortsatz bilden sie — häufiger beim weiblichen Geschlecht und im Alter von 20 bis 30 Jahren — an seiner Spitze erbsengroße, langsam, jedoch unaufhaltsam wachsende Geschwülste. Die „carcinoiden Tumoren des Dünndarms“, deren Analogie zu dem Basalzellenkrebs der Haut zuerst 1904 Bünting betonte, sind nach Versé zum kleineren Teil Adenocarcinome, zum größeren Teil meist multiple, linsen- bis erbsengroße, solide scirrhöse Krebse, sie bevorzugen das männliche Geschlecht und das vorgeschrittene Alter. Von Oberndorfer „carcinoide Mißbildungen des Darmes“ genannt, wurden sie von den einen als Reste des Ductus omphalomesentericus oder multiple verirrte Pankreasläppchen angesprochen, von Versé und Burckhardt als echte Carcinome, ausgezeichnet durch infiltratives Wachstum, in einem Fall durch hämorrhagische Metastasierung in regionären Lymphdrüsen des Mesenteriums. K. hat selbst eine versprengte Pankreasanlage aus ganz undifferenzierten Zellen im unteren Abschnitt des Dünndarms untersucht; sie ist trotz der Aehnlichkeit mit einem Basaliom von diesem durch regelmäßigeren Bau, Ausführungsgänge, teilweise Diffe-

renzierung und das Fehlen infiltrativen Wachstums zu unterscheiden. Wohl kommen solche versprengte Pankreasanlagen als Ausgangspunkte für die „Carcinoide“ in Frage, weiter die Basalzellen der Lieberkühnschen Krypten; beim Dünndarm scheinen letztere als Ausgangspunkt der Basaliome erwiesen.

Bei der Beurteilung des Ausgangspunktes der Basalzellenkrebse ist stets mit der Möglichkeit sekundären Heranwachsens von Krebsmassen zu rechnen. Anders bei den gutartigen Basaliomen. Sie entstehen durch kontinuierliche flächenartige Wucherung der Basalzellen in der Nase, Prostata und Brustdrüse. Wie sich die Papillome zu den Stachelzellenkrebsen, die Adenome zu den Adenocarcinomen, so verhalten sich diese Basaliome zu den Basalzellenkrebsen. Sie stellen allem nach die gutartigen Repräsentanten einer großen, im weiteren Sinne als Basaliome bezeichneten Geschwulstgruppe dar. In der Innennase gehen dieselben aus Polypen hervor und stellen bandartige, an die Papillome der Harnblase erinnernde Basaliome dar. Die Oberfläche solcher Basalzellenbänder erscheint stellenweise noch von Zylinderepithel überzogen. Gleich wie die ähnlichen Papillome der Harnblase, so scheinen auch diese seltenen Basaliome krebsartig entarten zu können. Bei Nasenbasaliomen ähnelnden Wucherungen von Zylinderepithel in der Harnblase liegt Metaplasie vor. In der Prostata und Brustdrüse können die gutartigen Basaliome ihren Ausgang von den großen, mit Zylinderepithel ausgekleideten Ausführungsgängen nehmen, indem die Basalzellen mehr diffus, gürtelartig wuchern oder bei umschriebener Vermehrung knospenartig in das benachbarte Bindegewebe eindringen. *Pol und E. Schwalbe (Rostock).*

Métivet, Tumeurs par inclusions épidermiques traumatiques de la main et des doigts (kystes épidermiques; kystes épidermoides de la main). [Epidermiscysten, traumatisch bedingte Einschließung der Epidermis in der Hand.] (La Presse médicale, 1919, Nr. 21, S. 192.)

Die kleinen subkutan oder intradermal gelagerten Tumoren sind meist nur in der Vola manus lokalisiert, haben eine runde oder längliche Gestalt, sind leicht ausschälbar. Im Inneren findet man abgestoßene Zellen der Hornschicht und Cholesterinkristalle. Die Wand des Tumors läßt zwei Schichten erkennen: 1. Eine äußere, die aus Bindegewebe mit sehr wenigen Gefäßen besteht und fast ohne elastische Fasern ist. Haare, Schweißdrüsen, wie Nerven sind nicht anzutreffen. 2. Eine innere epitheliale Schicht, die mehr oder weniger die typischen Bestandteile der Haut aufweist.

Aetiologisch nimmt Verf. ein Trauma an, das eine Einschließung von Epidermisstückchen hervorruft. Durch Stich oder Schnitt werden in die Tiefe proliferationsfähige epitheliale Elemente verpflanzt, wobei sich um sie eine bindegewebige Kapsel ausbildet. Die Experimente von Kaufmann, sowie klinische Beobachtungen sprechen ohne Weiteres für die traumatische Herkunft der Tumoren.

Ichok (Neuchâtel).

Saul, E., Untersuchungen zur Aetiologie und Biologie der Tumoren. [XXI. Mitteilung.] (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 82, 1918, H. 3/4.)

1. Aetiologie und Biologie des Pflanzentumors (Smith) hinsichtlich seiner angeblichen Metastasierung.

2. Es werden Präparate beschrieben, in denen man eine Pigmentproduktion innerhalb der Coccidien der Kaninchenleber sieht.

3. In gewöhnlichen Warzen des Menschen findet Verf. Streptokokken als angebliche Erreger.

4. Gewebskulturen von Tumorzellen werden beschrieben.

Huebschmann (Leipzig).

Pranter, Viktor, Zur Kasuistik der Röntgenschädigungen nach Tiefenbestrahlungen. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 31, 1918, H. 1/2.)

Der Fall betrifft eine 50jährige Frau, die wegen Uterusmyomen unter den gebräuchlichen Kautelen 9mal innerhalb 6 Monaten mit harter Röhre bestrahlt wurde (im ganzen 1600 X, 20 X pro Feld). Erst fast 2 Jahre nach Beendigung der Kur traten im Unterhautfettgewebe beginnende und dann die ganze Haut einnehmende Nekrosen auf. Schnelles Entstehen des Prozesses und dann sehr torpides Verhalten der Geschwüre waren die Charakteristika der Schädigung.

Huebschmann (Leipzig).

Naegeli, Ueber die Konstitutionslehre in ihrer Anwendung auf das Problem der Chlorose. (Dtsche med. Wochenschr., 44, 1918, H. 31.)

Verf. vertritt gegenüber den verschiedensten anderen Veröffentlichungen über dieses Gebiet in der letzten Zeit den Standpunkt, daß es sich bei der Chlorose wahrscheinlich um eine — wohl vererbliche — Hypofunktion der Ovarien handelt, die meist mit einer Ueberfunktion im Adrenalsystem einhergeht. Jedenfalls ist die Chlorose nicht als eine exquisit degenerative Konstitutionsanomalie zu bezeichnen.

Schmidtmann (Berlin).

Siemens, Ueber die Begriffe Konstitution und Disposition. (Dtsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 13.)

Die Mitteilung bringt keine neuen Tatsachen oder Erwägungen, es handelt sich lediglich um eine kurze Besprechung der oben genannten Begriffe im Martiusschen Sinn. *Schmidtmann (Berlin).*

Ebstein, E., Zur klinischen Symptomatologie der Alkaptonurie. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 14, S. 369.)

Demonstration zweier an Alkaptonurie erkrankter Brüder (in der medizinischen Gesellschaft zu Leipzig am 23. X. 17). Der Urin gab bei beiden die typischen Reaktionen, enthielt aber auffallend wenig Homogentisinsäure. Der ältere der beiden Patienten hatte außerdem ein Dysuria alcaptonica, ferner ochronotische Verfärbung in den Ohrknorpeln und geringer in den beiden Lidknorpeln, sepiaartige Flecken in der Lidspaltenzone, graublaue Verfärbung mit schwarzen komedonenartigen Pünktchen in den Achselhöhlen, also ochronotische Talgdrüsensekrete, und schließlich schwarzbraunes Zerumen. Dieses letztere fand sich auch bei dem jüngeren Bruder, der keinerlei subjektive Beschwerden hatte und erst bei gründlicher Durchuntersuchung der gesamten Familie als Alkaptonuriker entdeckt wurde. Die sonstigen Symptome dieser seltenen Erkrankung werden an der Hand der bisherigen Literaturangaben besprochen. *Kirch (Würzburg).*

Glanzmann, E., Hereditäre hämorrhagische Thrombasthenie. [Ein Beitrag zur Pathologie der Blutplättchen.] (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 88, 1918, H. 1 u. 2.)

Im Gegensatz zur anaphylaktoiden Purpura und dem Skorbut ist der idiopathische Morbus maculosus Werlhofii eine echte hämorrhagische Diathese, ein exquisit konstitutionelles Leiden, dessen wichtigstes Merkmal die Heredität ist. Zu Unrecht wurden diese Formen bisher zur hereditären Hämophilie gerechnet. Die Krankheit tritt als chronische, chronisch intermittierende, akute oder fulminante Thrombopenie auf, oft in der Rekonvaleszenz nach akuten Krankheiten (Pneumonie, Masern, Scharlach) und verläuft unter starken Blutaustritten an allen Körperstellen gut oder tödlich. Es handelt sich also um eine meist vorübergehende besonders schwere Manifestationsform einer hämorrhagischen Diathese, die der Verf. „hereditäre hämorrhagische Thrombasthenie" benennt. Die Diathese wird mit besonderer Vorliebe, aber nicht ausschließlich durch das weibliche Geschlecht übertragen, sie befällt beide Geschlechter in gleicher Weise. Die Krankheit beginnt im Kindesalter.

Das Blut verhält sich folgendermaßen: Die Blutgerinnungszeit kann normal sein, die Thrombenbildung und die Blutstillung sind gestört. Die thrombasthenischen Plättchen beschleunigen die Gerinnung stärker als die normalen Blutplättchen. Die Retraktilität des Blutkuchens beruht auf einer Funktion der Blutplättchen. Diese Funktion ist gestört oder vernichtet. Diese funktionelle Insuffizienz der Blutplättchen macht offenbar das Wesen der Krankheit aus. Es mangelt den Plättchen nicht das Thrombozym, sondern das „Retraktozym", welches die Exsudation des Serums bewirkt. Histologisch zeigten die Blutplättchen Verminderung oder Verlust der Granula, unregelmäßige Begrenzung, Pyknose der Granula. In diese Granula verlegt der Verf. die Entstehung des „Retraktozyms" in Analogie zu den Leukocytengranula, die als die Träger bestimmter Fermente angesprochen werden. Bei pathologischer Veränderung der Blutplättchen leidet die normale Granulafunktion und es kommt zu der mangelhaften Retraktilität des Blutkuchens.

Oscar Rosenberg (Berlin).

Katsch, G., Homogentisinsäure als Chromogen. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 44, S. 1207).

Bei einem 3 Jahre alten alkaptonurischen Knaben trat häufig an Stelle der Schwarzfärbung des Urins eine intensive Rotfärbung auf. Verf. stellte nun eine Reihe von Versuchen zur Erforschung der chromogenen Eigenschaften dieses Alkaptonharns bzw. der Homogentisinsäure an und machte dabei Beobachtungen, die sich mit der von Mörner angegebenen Alkaptochromreaktion anscheinend berühren. Es zeigte sich, daß durch verschiedene Grade der Oxydation mittels Wasserstoffsuperoxyd aus der Homogentisinsäure eine Reihe von Farben entstehen können, schwarz, braun, rot, rosa, strohgelb. Bei noch etwas reicherem Zusatz von H_2O_2 kommt es zu völliger Entfärbung der Lösung, die sich dann als frei von Alkaptonsubstanz erweist. Möglicherweise entstehen ganz ähnlich verschiedene Farben durch Tyrosinasen der Gewebe physiologisch im Körper aus der Homogentisinsäure.

Bezüglich der bei älteren Alkaptonurikern häufig vorkommenden Ochronose nimmt Verf. an, daß die Melaninbildung aus Homogentisin-

säure im Körper fermentativ vor sich geht, während Allard und Groß die Fermentwirkung ablehnen und eher an rein chemische Vorgänge glauben. Verf. konnte nämlich feststellen, daß steril aus einem Kaninchen entnommene Gewebsteile der verschiedensten Organe, im Brutschrank mit 1 prozentiger Homogentisinsäurelösung zusammengebracht, sämtlich ziemlich schnell von der Oberfläche her eine Grau-, Braun- und Schwarzfärbung zeigen. Diese Beobachtung sowie weiterhin die, daß Blut und noch mehr Eiter die Schwarzfärbung ganz besonders rasch und intensiv herbeiführt, macht die Annahme einer Oxydasewirkung nur wahrscheinlicher. Dennoch setzt Verf. noch irgendwelche besonderen Beziehungen des Knorpels und Bindegewebes zur Homogentisinsäure voraus, wodurch sich die Ablagerung des Pigments gerade in diesem Gewebe erklären würde. Es wäre auch möglich, daß eine mangelnde Oxydationsfähigkeit gerade in den gefäßlosen, mit Sauerstoff schlecht gespeisten Knorpeln zu einer Ansammlung des Melanins führt, während in anderen Geweben allenfalls niedergelegte kleine Melaninmengen alsbald durch Oxydation gespalten und beseitigt würden; fraglich ist eben nur, ob ein Körperferment so wie das Wasserstoffsuperoxyd die Bleichung des Melanins zustande bringt. Nach v. Bergmann wäre es auch noch möglich, daß die im Knorpel nicht verwendbaren zyklischen Bausteine aus Eiweiß gerade hier liegen blieben und der Umwandlung in Melanin verfielen.

Kirch (Würzburg).

Technik und Untersuchungsmethoden.

Chievitz, I. und Meyer, A. H., Eine Methode zur Frühdiagnose des Keuchhustens. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 27, S. 729.)

Verff. weisen erneut auf ihre „Hustenaussaatmethode“ zur Züchtung von Keuchhustenbazillen hin, die darin besteht, daß man die Patienten spontan oder durch Reizung des Rachens gegen sterilisierten Kartoffelblutagar husten läßt. Der Nährboden ist dann, namentlich in den ersten Krankheitstagen, nach 2 mal 24 Stunden beinahe mit einer Reinkultur von Keuchhustenbazillen übersät. Je länger die Krankheit dauert, desto spärlicher werden die Keuchhustenbazillenkolonien. Von 395 Proben hatten bisher 105 ein positives Resultat. Im katarrhalischen Stadium fielen sogar 49 von 63, d. h. 77 %, der Fälle, positiv aus. In keinem Falle wurden nach der vierten Woche des konvulsivischen Stadiums Keuchhustenbazillen gefunden, was für die von den Verff. vertretene Ansicht spricht, daß Keuchhustenpatienten nach einem Monat des konvulsiven Stadiums in praxi nicht mehr ansteckungsfähig sind. *Kirch (Würzburg).*

Citron, H., Ueber quantitative Zuckerbestimmung nebst Beschreibung eines neuen Harnzuckerapparates. (Münchn. med. Wochenschr, 1918, Nr. 38, S. 1053.)

Die neue quantitative Harnzuckerbestimmung Citrons mittels des „Glukometers“, die sich an die von Ivar Bang angegebene Methode anlehnt, hat nach C. folgende Vorteile: Sie ist in 10 Minuten leicht und bequem ausführbar; die beiden erforderlichen Reagentien sind zu mäßigen Preisen leicht zu beschaffen und lange haltbar; die Analyse erfordert nur 1 ccm Harn, der weder geklärt noch enteiweißt zu werden braucht; die Resultate sind scharf und genau.

Kirch (Würzburg).

Mandelbaum, M., Zur Syphilisdiagnostik mit Hilfe der Fällungsreaktion nach Sachs und Georgi. (Münchn. med. Wchnschr., 1918, Nr. 43, S. 1180.)

M. gibt eine Modifikation der Fällungsreaktion von Sachs und Georgi an, die dieser weit überlegen sein soll. Nach seinen bisherigen Untersuchungen stimmten die positiven Resultate nach der Methode von Sachs und Georgi in 64 %, nach seiner modifizierten Anordnung in 91 % der Fälle mit der positiven WaR überein. *Kirch* (*Würzburg*).

Bücheranzeigen.

Gruber, G. B., Ueber die Meningokokken und die Meningokokkenerkrankungen. [Zerebrospinalmeningitis Weichselbaum, übertragbare Genickstarre.] (Bibliothek von Coler und Schjerning, Bd. 40, Berlin, Verlag von A. Hirschwald, 1918.)

Im vorliegenden Vortrag stellt G. B. Gruber, der ja schon mehrfach über Meningokokken und die dadurch bedingten Erkrankungen gearbeitet hat, das gesamte bisher bekannt gewordene einschlägige Tatsachenmaterial mit besonderer Berücksichtigung des militärärztlichen Interesses zusammen, wobei er noch allerhand neue Einzelbeobachtungen und Erfahrungen einflicht.

Zunächst bespricht Gr. die tinktoriellen, kulturellen und biologischen Methoden der Identifizierung fraglicher Meningokokkenstämme. Zur Züchtung der Meningokokken haben sich ihm die von Lingelsheimschen Zuckernährböden ganz besonders bewährt, die er namentlich zur Vornahme von Massenuntersuchungen empfiehlt. Gr. beobachtete dabei, ähnlich wie bereits Klinger und Fourmann, in einzelnen Fällen ein nach längerer Züchtung im Laufe der Zeit eintretendes Ausbleiben der Maltosezerlegung, so daß dieses Kulturmerkmal nicht als absolut konstant und zuverlässig bezeichnet werden kann. Bezüglich der Agglutination von Meningokokken ergaben die an reichem Material gesammelten Erfahrungen, daß man sich oft schon mit positivem Ausfall bei Serumverdünnungen von 1:100 bis 1:200 zufrieden geben muß, obwohl das gleiche Serum noch bei Verdünnungen von 1:1000 spezifisch wirksam sein sollte. Inagglutinable Meningokokkenstämme geben in der Regel nach mehrfacher Ueberimpfung auf Serumnährböden wieder Agglutination.

Weiterhin wird unter Schilderung der Leichenbefunde bei Meningokokkenerkrankten die Frage eingehend ventiliert, in welchen Organsystemen bzw. Organprodukten die Meningokokken festgestellt wurden. Einige Angaben des Verf.s seien hier besonders hervorgehoben: Die Beobachtung Busses und Oberndorfers, daß das Gehirn von Meningokokkenerkrankten groß und schwer befunden wurde, ist nach Grubers Erfahrungen nur selten zu wiederholen. Die Konfluenz von purpuraartigen feinsten und größeren Blutungsherden zu Plaques von weiterer Ausdehnung sah er nur in 2 % der Fälle, also sehr viel weniger als andere Autoren. Bezüglich der umstrittenen Frage des Milzverhaltens bei allgemeiner Meningokokkenerkrankung hat Gruber die Erfahrung gemacht, daß das Organ „eher vergrößert, allerdings nicht auffallend geschwellt" befunden wird; meist besteht eine weiche Schwellung. In seltenen, meist sehr akuten Fällen werden auch glomeruläre Affektionen beobachtet. Ein neuer einschlägiger Fall wird mitgeteilt. Auch G. konnte nicht den Eindruck gewinnen, als ob in einer gewissen Regelmäßigkeit bei seinen Obduktionen von Meningokokkenkranken der Befund lymphatischer Konstitution wiederkehren würde.

Gruber schließt sich bezüglich des Wesens der Meningokokkenerkrankungen der zuerst von der Weichselbaumschen Schule vertretenen und jetzt ja wohl allgemein anerkannten Ansicht an. „Es ergibt sich aus der Fülle pathologisch-anatomischer und bakterioskopischer wie bakteriologischer Feststellungen eine bestimmte Anschauung über das Wesen der Meningokokkenerkrankung, die durch die klinisch-pathologischen Erfahrungen gestützt wird. Es ist heute kein Zweifel mehr, daß die zerebrospinale Meningokokkenmeningitis nur eine Teilerscheinung eines allgemeinen bakteriämischen und septikopyämischen Krankheitsprozesses vorstellt, dessen Erreger der Meningococcus ist." Auch in Fällen von scheinbar lokaler Meningokokkenmeningitis dürfte ursprünglich ein allgemeines bakteriämisches Krankheitsstadium vorgelegen haben, das aber bereits überwunden ist. Die schiefe Benennung „übertragbare Genickstarre" ist daher besser und richtiger durch „Meningokokken-Meningitis" oder „Bacteriaemia meningococcica" bzw. „Septicopyaemia meningococcica" zu ersetzen.

Die Meningokokkenwirkung gibt sich am deutlichsten kund in der ausgesprochen exsudativ-entzündlichen Reaktion der befallenen Organe. Im späteren Stadium fand Gr. auch Plasmazellen und eosinophil gekörnte Leukocyten dem Zellexsudat beigesellt. Auf dem Wege über produktiv-entzündliche Vorgänge, Granulationsgewebsbildung, kann Heilung eintreten, doch können auch Teile des Exsudats regressiv verändert werden. Irgendwelche Spezifität der Ausdrucksform kommt der Meningokokkenentzündung in keiner Weise zu.

Die schon oft ventilierte Frage, welchem speziellen Agens die entzündliche Kraft der Meningokokken zukommt, beantwortet G. B. Gruber dahin, daß körpereigene Substanzen des Weichselbaumschen Diplococcus nach der Auflösung der Keime dafür anzuschuldigen sind. „Wie weit es sich um ein lokal wirkendes oder ein allgemein zur Geltung kommendes, vielleicht durch die Gefäßnerven wirkendes Gift handelt, das entzieht sich einstweilen noch näherer Beurteilung, wenn auch darüber kein Zweifel existiert, daß am Ort des Meningokokkenunterganges ein schwerer entzündlicher Reiz auf die Gewebe einwirken kann." Bezüglich der Todesursache handelt es sich nach Gr. entweder um eine allerschwerste Infektion mit einem höchstvirulenten Keim oder um einen Hirntod.

Die Zahl der Meningokokkenträger dürfte zwischen 1 % und 2 % schwanken. Der Infektionsmodus ist durch Ansiedelung der Meningokokken auf der Schleimhaut der oberen Luftwege gegeben, mag dadurch sofort eine spezifische Meningokokkenpharyngitis entstehen oder auch nicht. Von hier aus gilt die hämatogene Propagation der Meningokokken als Regel, nachdem sie wohl an den Orten der ersten Ansiedlung und Reaktion zwischen Nase nnd Lungenbläschen in die Blutbahn eingedrungen sind. Verf. hat den Eindruck, daß das Auftreten von Meningokokkenerkrankungen an bestimmte klimatische Verhältnisse gebunden ist; sie zeigen eine gewisse Vorliebe für die Monate mit wechselnder Witterung. Es ist also auch hier eine Erkältungsdisposition in Frage zu ziehen.

Im Frühjahr 1915 unternahm es Gruber, die Morbiditätskurve der Meningokokkenerkrankungen bei gehäuftem Auftreten in München zu verfolgen, ohne daß von der Methode der Keimeruierung Gebrauch gemacht wurde. Die Häufung der Fälle ergab bemerkenswerterweise in keiner Hinsicht ein anderes Bild.

Nach alledem ist also „noch manches Fragezeichen umzustoßen, das bis heute bei Besprechung der Meningokokkenerkrankung, namentlich ihrer Pathogenität und ihrer epidemiologischen Bedingungen bestehen bleiben muß."

Kirch (Würzburg).

Inhalt.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Bücheranzeigen.

Zur gefl. Beachtung!

Die Herren Autoren und die Leser des Centralblattes werden gebeten, jeweils 1 bis 2 Sonderdrucke ihrer Arbeiten der Schriftleitung des Referatenteils — **Prof. Berblinger, Kiel, Düvelsbeker Weg 17** — zu überlassen. Dadurch wird es eher möglich sein, die Referate von Arbeiten in schnellerer Folge zu bringen und alle das Gebiet der allgemeinen Pathologie und Pathologischen Anatomie berührenden Publikationen weitgehend zu berücksichtigen.

Die Schriftleitung:

M. Schmidt. Berblinger.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXX. Nr. 10.
Ausgegeben am 1. Juni 1919.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Eine einfache pantoptische Methode des histologischen Eisennachweises.

Von Prof. Dr. W. Stoeltzner,
Direktor der Universitäts-Kinderklinik in Halle.

1. In ein Schälchen mit 1%iger Ferrocyankaliumlösung wird ein kleiner Kristall von Ferricyankalium und ein Tropfen Salzsäure getan. Unter Umrühren mit einem Glas- oder Hornspatel nimmt die ursprünglich sehr hellgelbe Flüssigkeit durch das sich lösende Ferricyankalium schnell eine gesättigter gelbe Färbung an. Nunmehr wird der ungelöst gebliebene Rest des Ferricyankaliums entfernt, und der auf Eisen zu untersuchende Schnitt für 5 Minuten hineingelegt.
2. Abspülen in destilliertem Wasser.
3. Nachfärben mit Alaunkarmin.
4. Auswaschen in destilliertem Wasser. Einbetten in Balsam.

Vor den bisher üblichen Ferrocyankaliummethoden hat die Methode den Vorzug, neben den Ferri- auch etwa vorhandene Ferro-Verbindungen nachzuweisen.

Vor der Schwefelammoniummethode hat die Methode, abgesehen davon, daß sie das Arbeiten mit dem übelriechenden Schwefelammonium vermeidet, voraus, daß die Eisenfärbung besser haltbar ist, und daß Verwechselungen mit anderweitigen Pigmenten weniger leicht möglich sind.

Die Frage, welcher Methode die höhere Empfindlichkeit eigen ist, ist nicht ganz einfach zu beantworten. Am frischen Objekt ist die Schwefelammoniummethode empfindlicher; anscheinend dringen Ferro- und Ferricyankalium in frische Gewebe schwer ein[1]). Am fixierten histologischen Präparat dagegen läßt die Schwefelammoniummethode an Empfindlichkeit zu wünschen übrig[2]). Bekanntlich wandelt das Schwefelammonium die Ferro-Verbindungen direkt, die Ferri-Verbindungen nachdem es sie zu den entsprechenden Ferro-Verbindungen reduziert hat, in Schwefeleisen um. Letzteres oxydiert sich an der Luft leicht zu Ferrosulfat und kann demgemäß beim Auswaschen teilweise in Lösung gehen; während dagegen Ferriferrocyanid (Berliner

[1]) Quincke, Ueber direkte Fe-Reaktion in tierischen Geweben. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 37, 1896.

Abderhalden, Die Resorption des Eisens, sein Verhalten im Organismus und seine Ausscheidung. Zeitschr. f. Biol., Bd. 39, 1900.

[2]) Schmorl, Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden. 3. Aufl., Leipzig, F. C. W. Vogel, 1905.

Blau) und Ferroferricyanid (Turnbulls Blau), auch wo sie scheinbar gelöst auftreten, entsprechend ihrem kolloiden Charakter gegen Auslaugung geschützt sind. Leiden könnten diese Verbindungen nur durch Alkali, doch sind sie bei Befolgung obiger Vorschrift zu keiner Zeit alkalischer Einwirkung ausgesetzt.

Die Fixierung der Objekte erfolgt, wie immer, wenn es auf den histologischen Eisennachweis ankommt, am zweckmäßigsten durch Alkohol.

Zur Kenntnis der Parasiten der Conjunctiva.

Von Prof. **Walther Fischer.**

(Mit 2 Abbildungen.)

Im Jahre 1917 erschienen in dem China Medical Journal einige Notizen über Würmer, die in der Conjunctiva des Menschen und des Hundes gefunden worden waren. Der erste Fall ist beschrieben von Stuckey. Er entfernte 4 Würmer aus dem Fornix bei einem 25jährigen Chinesen, der angab, seit einem halben Jahre Würmer im Auge zu haben. Würmer, die mit diesen identisch waren, hat Biggin, ebenfalls in China, aus der Conjunctiva eines Schoßhundes entfernt. Endlich hat Trimble bei einem 34jährigen Chinesen mit Ektropium des Unterlides aus dem Fornix der Conjunctiva zwei weibliche Würmer entfernt, die nach seiner Angabe identisch mit den oben genannten sind. Die Würmer, die Stuckey und Biggins fanden, hat Houghton in Shanghai untersucht. Er ist der Ansicht, daß es sich bei diesen Parasiten des menschlichen und des Hunde-Auges um identische Würmer handelt, nur sind die beim Menschen gefundenen Exemplare etwas länger und entsprechend dicker. Houghton hält diese Würmer für eine Varietät der filaria palpebralis Wilson (1884). Nach einer neueren Arbeit des bekannten Helminthologen Leiper (British Journal of Ophthalmology 1917, abgedruckt in China Medical Journal 1918, dem ich die Angaben entnehme) sind nun diese Würmer dem Genus Thelazia zuzurechnen, und zwar sind es offenbar Exemplare von Thelazia callipaeda, was ein häufiger Parasit des Hundeauges in Asien sein soll. Indes, sagt Leiper, stimmt die Beschreibung der Würmer durch Houghton nicht völlig überein mit den Befunden, die als charakteristisch für Thelazia callipaeda, oder die verwandte Th. lacrymalis Gurlt 1831 (= der filaria palpebralis Wilson 1844) gemacht werden. Eine genauere Untersuchung des Materials werde wohl zur Korrektur der Diagnose oder der Beschreibung führen.

Durch die Güte des Herrn Dr. Assmy in Chungking (Prov. Szechuan China) erhielt ich Ende 1917 8 Exemplare von Würmern zur Untersuchung, die aus dem Auge eines Hundes stammen und in Glyzerin-Alkohol konserviert waren. Die Untersuchung der Würmer, die ich in Shanghai vornahm, ergab durchaus übereinstimmende Befunde mit denen, die Assmy bei der Beobachtung eines lebenden Exemplares gemacht hatte, und die von ihm angefertigte Skizze entspricht ganz dem, was ich finden konnte. Ich habe nur noch genauere Messungen vorgenommen.

Der Befund ist folgender:

8 Exemplare eines weißlichen, zylindrischen, fadenartigen Wurmes. Kleinstes Exemplar mißt 10 mm in der Länge, größtes 15 mm. Die Dicke liegt zwischen 0,4 und 0,6 mm. Der Körper ist vorn und hinten etwas verjüngt, das Hinterende etwas stumpfer als das Vorderende. Hinterende ein klein wenig eingekrümmt. Die Cuticula ist fein gestreift. Papillen nicht vorhanden. Mund unbewaffnet. Tiefe der Mundbucht durchschnittlich 110 Mikren. Oesophagus 550 bis 600 Mikren lang, ohne Ausbuchtung. Durchmesser des Darmes durchschnittlich 140 Mikren. Anus liegt zwischen 90 und 385 Mikren vom Hinterende entfernt. Die Vulva mündet 550 bis 570 Mikren hinter dem Vorderende. Uterus mit Eizellen gefüllt. Die Eier (ausgedrückt) messen 80 : 50 Mikren.

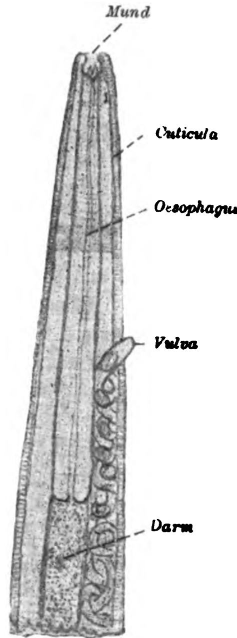


Fig. 1. Vorderende.

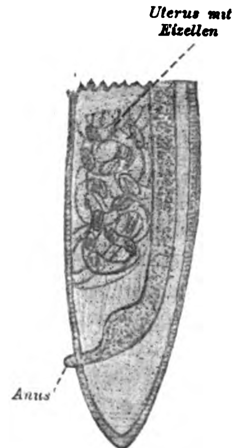


Fig. 2. Hinterende.

♀ Wurm aus der Conjunctiva des Hundes (Thelazia).

Alle Exemplare waren Weibchen.

Zum Vergleich seien unsere und Houghtons Befunde hier nebeneinander angegeben.

Houghton:	Assmy-Fischer:
Körper: zylindrisch, weiß, beide Enden zugespitzt, gestreifte Cuticula	ebenso
Mund: klein terminal, unbewaffnet	ebenso
Oesophagus: kurz, 2 mm, ohne Anschwellung	ebenso, jedoch Länge 0,55—0,6 mm
Anus: subterminal	ebenso
Schwanz: winklig zur Axe gebogen, jedoch nicht eingerollt (bezieht sich wohl nur auf männliche Exemplare?)	
vier präanale Papillen, kleine postanale Vorwölbung (bezieht sich wohl nur auf männliche Exemplare?)	nicht vorhanden
Weibchen: 10—12 mm lang, 0,8 mm dick	10 bis 15 mm lang, 0,4 bis 0,6 mm dick
Vulva nahe dem Vorderende	ebenso
Uterus angefüllt mit Eiern, die Embryonen enthalten	ebenso.

Die vom Menschen stammenden Exemplare sind nach Houghton länger, nämlich Männchen 9—10 mm, Weibchen 10—14 mm und entsprechend dicker.

Vergleicht man die Befunde miteinander, so wird man finden, daß es sich offenbar um identische Parasiten handelt; lediglich die Maße für die Länge des Oesophagus sind etwas verschieden, und die Dickenmaße (letzteres mag vielleicht von verschiedener Art der Konservierung herrühren). Aus dem Text geht bei Houghton nicht ganz sicher hervor, ob sich der Befund der vier Papillen bloß auf männliche Exemplare bezieht; dem Text nach ist es wahrscheinlich. Träfe das nicht zu, dann wäre allerdings vermutlich das doch ein wesentliches, unterscheidendes Merkmal, und dann also unsere Parasiten nicht identisch mit den anderen. Vielleicht liegt auch ein Beobachtungsfehler vor.

Vielleicht genügen die hier gemachten Angaben für den Fachzoologen zur Feststellung, welche Spezies vorliegt. Die einschlägige Literatur ist hier leider unzugänglich. Nach Neumann-Mayer (Atlas und Lehrbuch wichtiger tierischer Parasiten, 1914) wären unsere Parasiten wahrscheinlich identisch mit der filaria lacrymalis Gurlt (Männchen 10—14 mm, Weibchen 15—24 mm lang, Haut gestreift, zylindrische Mundkapsel; Männchen mit gebogenem Schwanz, Weibchen mit geradem; Vulva 1 mm hinter dem Vorderende). Dieser Parasit ist beim Rind in dem Ausführungsgang der Tränendrüse gefunden. Nach Neumann-Mayer wäre dieser Parasit wahrscheinlich identisch mit der filaria palpebralis Wilson. Diese letztere, bei Stephens (Animal parasites, 1916) als Agamofilaris palpebralis Pace 1867 nec Wilson 1844 (1884 bei Leiper!) angegeben, ist indes ein 100:1,5 mm langer Wurm, der aus einer Cyste des Oberlids bei einem Knaben entfernt wurde, und nach Braun (tierische Parasiten, 1908) wäre diese filaria palpebralis Pace identisch mit der Filaria conjunctivae Addario 1885, von der nur das 16 bis 20 cm lange Weibchen bekannt ist. Das kann nun unmöglich stimmen, hier muß irgendwo ein Versehen gemacht worden sein, vermutlich eines derjenigen, die dafür um so sicherer in der Literatur weitergeschleppt werden. Die Sache wird noch komplizierter durch die heillose Verwirrung, die in jüngster Zeit durch fortgesetzte Neutaufen und Wiedertaufen ganz guter christlicher Parasitennamen angerichtet wird. Der Patholog, der sich viel mit menschlichen Parasiten zu beschäftigen hat, findet, daß die modernsten Namen, die er vielleicht 1914 sich nach Neumann-Mayer eingeprägt hat, 1916 in dem Buche von Fantham, Stephens und Theobald (Animal parasites, London, 1916) mindestens zur Hälfte umgetauft sind; und Stichproben aus der einschlägigen Literatur aus den letzten beiden Jahren zeigen, daß von diesen 1916 doch offenbar approbierten modernsten Namen eine ganze Reihe schon wieder ungültig sind. Und leider ist anzunehmen, daß das noch schlimmer werden wird.

Referate.

Simmonds, Atrophie des Hypophysisvorderlappens und hypophysäre Kachexie. (Dtsche med. Wochenschr., 44, 1918, H. 31.)

An vier so gut wie völlig übereinstimmenden Fällen beschreibt Verf. das charakteristische Krankheitsbild, das durch einen Ausfall der Funktion des Hypophysenvorderlappens bedingt wird. Es treten im Verlauf der Erkrankung, für die eine chronische Kachexie mit deutlicher Verkleinerung der inneren Organe typisch ist, besonders das greisenhafte Aussehen, die Runzelung der Gesichtshaut, Ausfallen der Zähne, Schwinden der Menses, Verlust der Achsel- und Schamhaare hervor. Diese Krankheitserscheinungen wurden in den vier Fällen von Simmonds bedingt durch eine fibröse Atrophie des Hypophysenvorderlappens, die Verf. auf alte embolische Prozesse zurückführt. Das gleiche Krankheitsbild kann auch durch anderweitige Zerstörungsprozesse im Vorderlappen verursacht werden wie tuberkulöse und adenomatöse Veränderungen. Zu erwähnen ist, daß sich diese embolischen Hypophysennekrosen am häufigsten an das Puerperium anzuschließen scheinen. *Schmidtmann (Berlin).*

Oehme, Familiäre akromegalieähnliche Erkrankung besonders des Skeletts. (Dtsche med. Wchnschr., 45, 1919, H. 8.)

Die Beschreibung stimmt in vielem mit dem Befund bei dem von Friedreich zuerst beschriebenen Brüderpaar Hagner überein. Auch hier entwickelt sich bei mehreren Geschwistern in der Pubertätszeit ein übermäßiges Dickenwachstum der Extremitätenknochen; abweichend von dem gewöhnlichen Typ der Akromegalie sind auch hier die Gesichtsknochen, die Zunge nicht beteiligt, ebensowenig läßt sich durch wiederholte Röntgenaufnahmen eine Beteiligung der Hypophyse feststellen. Bei der Annahme einer innersekretorischen Störung der Hypophyse als Krankheitsursache ist ja nicht daraus die notwendige Vergrößerung dieses Organs zu folgern. *Schmidtmann (Berlin).*

Meyer, O., Demonstration einiger seltener Präparate von Hirntumoren und Erkrankungen der Hypophysengegend. [Pommersche Vereinig. f. Neurologie. 1918.] (Ztschr. f. Psych., Bd. 74.)

1. Sektionsbefund eines 11jähr. Knaben mit Pubertas praecox. Es fand sich ein Teratom der Epiphysis cerebri. Die Hypophyse war nicht verändert. Ueber das Verhalten der Nebennieren werden Angaben nicht gemacht; die Testes sind mikroskopisch nicht untersucht worden. Als Zeichen von Frühreife zeigte der 11jähr. Junge Pubes und starke Behaarung der Achselhöhlen. M. kann sich der Ansicht Askanazys, daß teratoide Geschwülste als solche zur Frühreife führen, nicht anschließen, hält die „Lokalisation in der Zirbel für ausschlaggebend", erklärt aber dabei doch den teratoiden Charakter der Geschwülste als Vorbedingung für die Frühreife. Ob neben dem von der Zirbel ausgehenden Teratom noch normales Zirbelparenchym entstanden ist, soll später untersucht werden. Deshalb vermeidet M. wohl auch Stellung zur Theorie des Hypo- bzw. Hyperpinealismus zu nehmen.

2. Piale Dermoide.

3. Fehlen des Dorsum sellae und linsengroßer Defekt im Dach der Keilbeinhöhle. Letzteres ist nach Erfahrungen des Ref. nicht so selten, bei Geschwülsten des Gehirns mit intrakranieller Drucksteigerung recht häufig.

4. Dystrophia adiposo-genitalis bei einem 49jähr. Mann mit Empyem des Sinus sphenoidalis. An Stelle der Hypophyse ein mit Eiter gefüllter Sack, minimaler Hypophysenrest, sein histologisches Verhalten fraglich. In den Testes reichlich Zwischenzellen bei vollständig fehlender Spermatogenese.

Berblinger (Kiel).

Hofstätter, R., Ueber die Rolle der Hypophyse beim Morbus Basedowi. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 31, 1918, H. 1/2.)

Unter Benutzung einer großen Literatur berichtet Verf. kurz in kritischer Weise über das Thema der Beziehungen zwischen Hypophyse und Basedowscher Krankheit. In einzelnen Kapiteln werden besprochen: die Beziehungen der Hypophyse zur Tachykardie und zur Sensibilisierung der Gefäßwände für Adrenalin, zur Thermoregulation, Polyurie, Durstgefühl, Diabetes, zu trophischen Störungen, zur Schlaflosigkeit; ferner das Verhältnis zwischen Akromegalie und Basedowscher Krankheit, bzw. das Längenwachstum überhaupt, der Einfluß der Thyreoidektomie auf die Hypophyse, die entwicklungsgeschichtliche und histologische Verwandtschaft zwischen Schilddrüse und Hypophyse, die Frage der Konstitutionsanomalie, der Dysthyreoismus, Myxödem und Sklerodermie, die Erfolge der hypophysären Medikation beim Basedow, die Ergebnisse von eigenen Tierversuchen zur Klärung der Hypophysenwirkung. Aus allen Auseinandersetzungen kann der Schluß gezogen werden, daß manche Nebensymptome, wie Temperaturveränderungen, Polyurie, Polydipsie, trophische Störungen, Schlaflosigkeit und vermehrtes Längenwachstum auf eine Schädigung der Hypophyse hindeuten, daß die Erfolge der hypophysären Medikation auf dem Umwege der Wirkung auf die Nebennieren zustandekommen, daß aber die Schilddrüse in der Aetiologie der Basedowschen Krankheit die Hauptrolle spielt, und zwar im Sinne einer Dysfunktion. „Die Veränderungen — an der Hypophyse — dürften demnach nicht die Ursache, sondern wahrscheinlich erst die, wenn auch sehr frühzeitig auftretende Folge der Erkrankung sein. Die ersten und wichtigsten Symptome gehen anscheinend von einer Funktionsänderung der besonders bei der Frau durch deren Generationszyklus so empfindlichen Schilddrüse aus.“ *Huebschmann* (*Leipzig*).

Tilmant, Des rélations du gôitre exophthalmique avec l'insuffisance ovarienne. [Basedowerkrankung und Ovarialinsuffizienz.] (La Presse médicale, 1919, Nr. 18, S. 164.)

Die Basedowerkrankung ist eine Dysthyreosis, die sich in qualitativen oder quantitativen Störungen der Schilddrüsensekretion äußert. Damit dieser Zustand eintritt, müssen Veränderungen in der Schilddrüse oder in den zugehörigen sympathischen Nerven vorhanden sein. Die Sekretionsstörungen können verursacht sein durch chronische und akute Infektionskrankheiten, sowie durch Hyper- oder Hyposekretion von Drüsen mit innerer Sekretion. Bei dem Beobachtungsmaterial des Verf.s handelt es sich im letzteren Falle um die Ovarien.

Ichok (*Neuchâtel*).

Naegeli, Th., Bericht über 1000 Kropfkranke aus der Garrèschen Klinik. (Bruns Beitr., Bd. 115, S. 69.)

Das Material umfaßt 757 gewöhnliche Kröpfe (Kolloid, cystisch parenchymatös), 172 Basedowstrumen, 42 bösartige Kröpfe (Carcinom, Sarkom usw.), 14 Fälle von Thyreoiditis bzw. Strumitis, 7 sog. Adenome (embry. Form), 1 Struma aberrans und 8 Patienten mit Kretinismus. Darunter waren 81,5 % weiblich, 18,5 % männlich.

In der Hauptsache werden klinische Fragen behandelt, diejenige der Aetiologie kurz gestreift und dabei eine Korrelation mit der Funktion der Genitalorgane hervorgehoben. (*Autoreferat*).

Thomsen, H., Ein Fall von multiplen Strumametastasen. (Bruns Beitr., Bd. 115, S. 113.)

Ein klinisch genau beobachteter und untersuchter Fall von multiplen Strumametastasen der Garrèschen Klinik bei einem 40jähr. ♂ wird beschrieben.

Primärtumor und Metastasen zeigen histologisch den Bau der kolloiden Struma ohne carcinomverdächtige Stellen, deshalb wird die Bezeichnung „Strumametastase“ beibehalten. Die Zeit der Latenz hämatogen verschleppter Zellen bis zur Bildung einer manifesten Metastase betrug hier zirka 3 3/4 Jahre.

Operation und Trauma sind als auslösende und anregende Momente in der Metastasenbildung aufzufassen. Neben Knochen- und Hautkommen auch Schleimhaut- und Herzmetastasen vor.

Th. Naegeli (Bonn).

Kreglinger, Zur Kenntnis der primären Sarkome der Schilddrüse mit seltenen Metastasen. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 111, H. 2.)

Makroskopische und mikroskopische Beschreibung eines innerhalb kurzer Zeit entstandenen primären Spindelzellensarkoms der Schilddrüse bei einem 26jähr. Manne. Der primäre Tumor wie die zahlreichen Metastasen in Herz (subendokardial wie subepikardial), in Lungen (miliartuberkuloseähnlich), Nieren, Harnblase, Milz, auf dem Bauchfell wie der Haut zeichnen sich dadurch aus, daß die expansiv wachsenden Sarkome durch Bindegewebe abgegrenzt sind, diese Abtrennung gegen das Parenchym der betroffenen Organe fehlt nur in den Metastasen in der Gallenblasenschleimhaut und im Magen.

Der mitgeteilte Fall beweist die Möglichkeit, daß Tumorzellen die Lungengefäße frei passieren und so vom kleinen Kreislauf aus in den großen Kreislauf gelangen. Das Foramen ovale war geschlossen, eine paradoxe Embolie also unmöglich.

Die Metastasierung erfolgte auf dem Blutwege, durch Einbruch des Sarkoms in seine eigenen, neugebildeten Gefäße. Die Metastasen waren alle ziemlich gleich groß, in der Lunge fehlten größere Knoten ebenfalls, was auch für die Annahme eines freien Durchtritts der Sarkomzellen durch die Lungengefäße spricht. Sekundäre, metastatische Sarkomentwicklung in Gallenblase und Harnblase ist recht selten.

Berblinger (Kiel).

Dorn, J., Ein Fall von rezidivierter intralaryngealer Struma. (Bruns Beitr., Bd. 115, S. 101.)

32jähr. ♂ wird wegen einer schon längere Zeit bestehenden Struma operiert. Bei der Operation zeigt es sich, daß die medialsten Teile des stark vergrößerten und Kolloid entarteten l. Schilddrüsenlappens fest an der l. Hälfte des Lig. crico-thyreoid. fixiert und das Strumagewebe in dasselbe eingedrungen war. Die histologische Untersuchung ergab gewöhnliche Kolloidstruma ohne Anhalt für Malignität. 1/4 Jahr später findet sich in der rechten Larynxhälfte ein unterhalb des Kehldeckelansatzes sitzender breitbasig halbkugeliger mit normaler Schleimhaut bedeckter Tumor, der sich als Rezidiv eines intralaryngealen Strumaknotens bei der operativen Entfernung herausstellte.

Es werden die verschiedenen Theorien der Entstehung solcher Geschwülste besprochen und für diesen Fall die Paltaufsche Theorie (Eindringen von normalem Schilddrüsengewebe in Trachea oder Larynx im postfötalen Leben) angenommen. *Th. Naegeli (Bonn).*

Eppinger, Hans u. Hofer, G., Regeneration und Schilddrüsenfunktion. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 31, 1919, H. 1/2.)

Die Frage, ob die Schilddrüsensekretion auf die Regenerationskraft der Körpergewebe einen günstigen Einfluß ausübe, ließ sich an Kaninchen, denen nach Ponfick ein Teil der Leber exstirpiert wurde, nicht prüfen, da thyreoidektomierte Tiere den Eingriff nicht ertrugen. Dagegen zeigte sich bei Kriegsverletzten, daß Schilddrüsenextrakt in wäßriger Form oder als Salbe auf die Heilungstendenz von Wunden einen sehr günstigen Einfluß ausübte, sowohl am Granulationsgewebe als auch am Epithel. *Huebschmann (Leipzig).*

Glaesner, K., Die Beeinflussung der Regeneration von Knochenverletzungen durch die Thymusdrüse. (Berl. klin. Wochenschr., 1918, Nr. 47.)

Versuche an Kaninchen mit künstlich gesetzten Knochenverletzungen scheinen dem Verf. nach den Röntgenogrammen und den Befunden am mazerierten Knochen zu beweisen, daß Thymusverfütterung den Ablauf der Knochenverletzung beim Kaninchen günstig beeinflußt. *Stürzinger (Würzburg).*

Bier, Beobachtungen über die Regeneration beim Menschen. (Dtsche med. Wochenschr., 43, 1917, H. 23, 27—30, 33, 34, 36, 40, 46—48, 51; 44, 1918, H. 1, 6, 11, 16, 17, 22, 28, 34, 35, 41, 44, 48; 45, H. 1.)

In einer Reihe von Aufsätzen beschäftigt sich der Verf. zunächst mit den allgemeinen klinischen und theoretischen Grundlagen der pathologischen Regeneration. Erschöpfend die ausführliche Arbeit in einem kurzen Referat wiederzugeben, ist kaum möglich, ich beschränke mich daher, auf die mir am wichtigsten erscheinenden Punkte hinzuweisen. Bier will durch seine Arbeit die allgemein herrschende Ansicht, daß beim Säugetier wie beim Menschen eine wahre Regeneration größerer Defekte unmöglich sei, widerlegen. Ein wahres Regenerat wird gekennzeichnet durch die wiederhergestellte Form, durch die selbständige Ausdifferenzierung des Gewebes und die Wiederaufnahme der Funktion. Verf. glaubt, daß sich ein solches erzielen läßt, Vorbedingung dafür sei: die Erhaltung der Lücke, ein passender Nährboden, die Abhaltung aller körper- und gewebsfremder Reize. Von den diese einzelnen Punkte behandelnden Kapiteln ist besonders das über die Nährböden hervorzuheben. Alle natürlichen Nährböden stammen vom Blute ab (Blut, Lymphe, Serum, Eiter), sie sind leicht zersetzlich und empfänglich für jede Infektion. Wie Pirogoff konnte Verf. bei Sehnenregeneraten einen günstigen Einfluß des Blutes als Nährboden beobachten, ebenso scheint der Blutnährboden die Bindegewebs- und Knochenneubildung zu fördern. Auch die Transplantate betrachtet Verf. vom Standpunkt des Nährbodens, er geht dabei von der Tatsache aus, daß mit nur wenig Ausnahmen die Transplantate mit der Zeit resorbiert werden und sich an ihrer Stelle ein neues Gewebe ausbildet.

Die künstlichen Nährböden (wie Gelatineinjektionen) verhindern auch bei gutem Einheilen die Bildung eines wahren Regenerats. Aus dem Kapitel der Bildungsreize wäre zu erwähnen, daß Verf. auf Grund seiner Erfahrungen wie auch der in der Literatur beschriebenen derartigen Versuche, der Funktion als fördernden Reiz keinen Wert beilegt. Den wahren Regeneraten gegenüber stehen die falschen Regenerate, die Verf. in zwei Gruppen teilt: Ersatzgewebe und Narbe.

Im speziellen Teil der Abhandlungen wendet sich der Verf. zuerst der Knochenregeneration zu und weist nachdrücklich auf die Bedeutung des Marks zur Bildung eines wahren Regenerats hin, während das Periost nach seinen Erfahrungen wohl Knochen, aber nur in Form von Callus produziert. Eingehend werden die verschiedenen Formen der Pseudarthrosen besprochen, für deren Entstehung Verf. den groben mechanischen Einflüssen nicht die Bedeutung beimißt, die ihnen meist zuerkannt wird. Was den Ersatz größerer, den ganzen Querschnitt des Knochens einnehmender Defekte betrifft, so konnte Verf. in diesen Fällen keine wahren Regenerate erzeugen.

Für die Regeneration von Muskelgewebe hält Verf. den serös-lymphatischen Nährboden für den geeignetsten. In der Bewertung der Resultate ist allerdings äußerste Vorsicht geboten, denn in einer Reihe von Fällen, die makroskopisch auf eine wahre Regeneration schließen ließen, erwies sich das Regenerat als Narbengewebe. Abgesehen von einigen Fällen, wo mangels der anatomischen Untersuchung ein sicheres Urteil sich nicht fällen läßt, kann Verf. nur über einen Fall von wahrer Regeneration von Muskelgewebe berichten. — Die Haut ist zur Bildung wahrer Regenerate in Folge ihrer Lage besonders ungünstig gestellt. Zur Abhaltung der Schädigungen von außen hat Verf. die Wundheilung unter wasserdichtem Stoff versucht, dabei ist aber eine Infektion des unter dem Verband gelegenen „Nährbodens" kaum zu vermeiden, immerhin hat Verf. auch bei solchen von Eiter bedeckten Hautwunden bessere Narben erzielt, als dies vorher bekannt war. — Wichtig für die Regeneration der Faszien ist, daß sich dieselben auch aus anderem Bindegewebe bilden können. — In dem Kapitel Bindegewebsspalträume weist Verf. auf die nahe Verwandtschaft des lockeren Bindegewebes, der Schleimbeutel, Sehnenscheiden und Gelenke hin. Was bei der Regeneration zur Entstehung der einen oder anderen Form dieser Gebilde führt, darüber werden noch experimentelle Untersuchungen ausgeführt. Bisher ist der Mitarbeiter des Verf.s Dr. Martin auf Grund seiner Experimente zu der Ansicht gekommen, daß Schleimbeutel entstehen, wenn der Erguß flüssig bleibt.

Die Arbeit ist mit diesem Abschnitt noch nicht abgeschlossen, es werden noch weitere Abhandlungen in der gleichen Zeitschrift erscheinen. Hinzuweisen ist, daß die den Abhandlungen zugrunde liegenden Experimente von Martin in dem Archiv für klinische Chirurgie beschrieben sind.

Schmidtmann (Berlin).

Gross, Oskar, Ueber Ochronose. (Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 128, 1919, H. 3 u. 4.)

Gross berichtet über Versuche, beim lebenden Tier — 12 Hunden und einem Kalb — durch langdauernde Karbolinjektionen Ochronose

hervorzurufen. Jeder Hund erhielt täglich eine subkutane Injektion von 1 ccm einer 1%igen Karbolsäurelösung. Das letzte Versuchstier wurde von seiner Geburt an 9 Jahre mit diesen Einspritzungen behandelt. Das Kalb erhielt 1½ Jahre lang täglich 10 ccm. In keinem Fall ließ sich auch nur eine Spur von Ochronose nachweisen. Ebensowenig gelang es trotz mannigfacher Variierung der Versuchsanordnung durch Einlegen von Hunde- oder Kalbsknorpel in Karbolsäure Braun- oder Schwarzfärbung zu erzielen, während sich durch die Behandlung mit der chemisch nah verwandten Homogentisinsäure eine tiefschwarze Färbung erreichen läßt. *J. W. Miller (Tübingen).*

Meißner, Richard, Ueber Paraphenylendiamin. [Pharmakol. Institut Breslau.] (Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm., Bd. 84, 1918, 4/5, S. 181.)

Ein bisher unbekanntes, wahrscheinlich einem Oxydationsprodukt des Paraphenylendiamins zuzuschreibendes Vergiftungssymptom ist eine der Koffeinstarre ähnliche Muskelrigidität beim Frosche; nach Ischiadikusdurchschneidung tritt sie auf der operierten Seite, vermutlich infolge besserer Durchblutung, verstärkter Giftzufuhr und beschleunigter Oxydation, rascher auf. — Beim Warmblüter wurde erhöhte Gerinnbarkeit des Blutes durch Fibrinogen-Vermehrung gefunden. Das für die Paraphenylendiamin charakteristische Kopf- und Halsödem konnte durch $CaCl_2$ vollständig unterdrückt werden, ohne daß der allgemeine Vergiftungsverlauf dadurch beeinflußt wurde; hingegen ist Atropin ein gegen das Gesamtvergiftungsbild vollwirksamer Antagonist. Thyreoidin, Adrenalin, Pituglandol haben keinen Einfluß auf das Vergiftungsödem.

Gustav Bayer (Innsbruck).

Spiro, P., Ueber die Wirkung der Diuretika der Purinreihe auf den Stoffaustausch zwischen Blut und Geweben. (Arch. f. experim. Pathol. usw., Bd. 84, 1918, S. 123—154.)

Geprüft wurde an Tieren (Kaninchen) Coffein, Theocin, beim Menschen Theocin und endlich Theophyllin an nierenlosen Tieren. Letzteres verursacht eine absolute Verminderung des Wassergehaltes und eine darüber hinausgehende prozentuale Verminderung der Kochsalzkonzentration im Blute. Daraus erklärt sich die Tatsache, daß in der Theophyllindiurese, überhaupt in der Purinkörperdiurese, dem ausgesprochenen polyurischen Anfangsstadium ein ausgesprochen oligurisches Spätstadium folgt, bzw. daß vermehrte Purinkörperinjektionen die Diurese hemmen, sogar zum Stillstand bringen. *Loewit (Innsbruck).*

Hülse, Walter, Untersuchungen über Inanitionsödeme. [Ein Beitrag zur Pathologie des Oedems.] (Virch. Arch., Bd. 225, 1918, H. 3.)

Das zahlreiche Auftreten der bekannten Hunger- und Inanitionsödeme gab dem Verf. Veranlassung, nicht nur das Zustandekommen dieser Oedeme in eingehenden klinischen und experimentellen Untersuchungen zu studieren, sondern überhaupt zur Frage der Oedembildung Stellung zu nehmen. Er studierte bei den Oedemkranken die Wasseraufnahme und Wasserausscheidung, den Einfluß reichlicher Nahrung, Zufuhr von Kochsalz und anderen Salzen auf die Oedembildung. Es fand sich, daß bei den Oedemkranken eine Neigung zur

Retention organischer und anorganischer Moleküle besteht und daß durch willkürliche Vermehrung einzelner derselben, wobei das Kochsalz die Hauptrolle spielt, der Wassergehalt des Körpers fast nach Belieben verändert werden kann, sofern nur eine genügende Wassermenge zur Verfügung steht. — Die Retentionserscheinungen lassen sich nach dem Verf. nur durch eine Abnahme der Herzkraft erklären, eine Herzinsuffizienz, eine Herzschwäche, die auch in den klinischen Symptomen zum Ausdruck kommt. Durch die mangelhafte Zuströmung zu den Geweben entstehen Störungen, besonders Hemmungen im regelmäßigen Ablauf der Stoffumsetzungen und eine dadurch hervorgerufene Aufspeicherung von Molekülen, die durch eine stärkere Zuführung von Molekülen mit der Nahrung, insbesondere stärkere Salzzufuhr vermehrt wird.

Die Frage nach der Entstehung der kardialen und renalen Oedeme beleuchtet Verf. in dem größeren Teile seiner Arbeit von dem Standpunkte der Kolloidchemie, wobei er der Kochsalzquellung der Gewebe und den bekannten Anschauungen von M. H. Fischer über die Säurequellung den größten Wert beilegt. Es kann hier nicht der Ort sein, auf das Für und Wider gegenüber den Fischerschen Anschauungen, die sich Verf. im großen und ganzen zu eigen macht, einzugehen. Ich verweise auf die treffende Widerlegung durch Marchand, die von dem Verf. nicht erwähnt wird. Auch die Untersuchungen des Verf.s übergehen die Tatsache, daß bei dem Oedem eine Quellung der Zellen in der Mehrzahl der Fälle nicht vorkommt, daß die Wasseranhäufung für gewöhnlich eine interstitielle ist, daß die Zellen vielmehr ihren Wassergehalt gegenüber der Umgebung ziemlich konstant festhalten. Eine so einfache Beziehung zwischen einer flüssigen kolloiden Substanz (dem Blut) und einer festen (den Geweben), wie Verf. sich das denkt, kann also nicht bestehen. Auch macht sich Verf. die Darstellung sehr einfach, indem er die Kapillarwand als die äußerste Schicht einer festen kolloidalen Substanz auffaßt und somit für ihn die Schwierigkeit des Membranproblems der Kapillarwand ausscheidet.

Daß kolloidchemische Betrachtungen für die Erklärung der Entstehung mancher Oedemformen von großem Werte sind, soll damit nicht geleugnet werden. Die sehr ausführlichen Untersuchungen des Verf.s bringen hierfür wichtige neue Tatsachen und werden zu weiteren Arbeiten auf diesem Gebiete erneut anregen. Die grob-anatomische (sic) Betrachtungsweise darf aber bei solchen Untersuchungen nicht vernachlässigt werden. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Schittenhelm, A. u. Schlecht, H., Ueber Oedemkrankheit mit hypotonischer Bradykardie. (Berl. klin. Wochenschr., 1918, Nr. 48.)

Eine zusammenfassende Beschreibung des an 200 Fällen eingehend beobachteten Krankheitsbildes bringt als Hauptcharakteristika die Oedeme der Beine teilweise mit Aszites, eine auffällige Brachykardie und einen abnorm niedrigen Blutdruck bei eiweißfreiem Urinbefund. Für die geschilderten Kreislaufstörungen machen die Verff. eine Insuffizienz der Herzmuskelkraft verantwortlich, welche durch die Ernährungsstörungen des Herzens und der Gefäße infolge Fettmangels und Eiweißverarmung hervorgerufen werde. Der starken Verdünnung und Eiweißverarmung des Blutes entspreche eine intensive Stickstoffretention und ein Eiweißhunger der Gewebe. Die Autopsien ergeben vor allem Fettschwund und Atrophie der Muskelgewebe infolge Glykogenmangels.

Stürzinger (Würzburg).

Löhlein, Zur Pathogenese der Nierenkrankheiten. I. Die akute Nephritis. (Dtsche med. Wochenschr., 44, 1918, H. 31.)

Verf. wendet sich scharf gegen die neue Lehre Volhards, der als ausschlaggebend für die Pathogenese der Glomerulonephritis die angiospastisch bedingte Blutleere der Glomerulusschlingen ansieht. Diese supponierte Drosselung der arteriellen Zufuhr ist keineswegs imstande die „Leere" der Gefäßschlingen zu erklären. Die Vorgänge, die sich bei einer akuten Glomerulonephritis an den Kapillaren abspielen, sind so mannigfaltig, daß sie nicht allein als Vakatwucherung der Endothelien aufzufassen sind. *Schmidtmann (Berlin).*

Begun, A. u. Münzer, E., Nierenleiden und die Pathogenese ihrer Symptome. (Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther., Bd. 20, H. 1, S. 78—143.)

Um zur Frage Stellung zu nehmen, ob die verminderte CO_2-Spannung bei Urämie als Zeichen einer Säurevergiftung anzusehen sei (Straub, Schlayer), wurde bei einer Reihe von Nierenkranken, degenerativen und entzündlichen, akuten und chronischen Prozessen — in der Hauptsache Kriegsnephritiker — die alveoläre CO_2-Spannung und die Ammoniakausscheidung im Harn studiert und der Einfluß der Säurezufuhr auf beides geprüft. Dabei ergab sich, daß die Kohlensäurespannung des Blutes des rechten Herzens bei Nierenkrankheiten, gleichgültig ob akute oder chronische Formen vorlagen, häufig pathogen erniedrigt war (bis zu 3,5% [normal rund 6%]); diese Erniedrigung ist in dyspnoischen (urämischen) Zuständen außerordentlich weitgehend. Gleichzeitig fand sich eine verminderte Ammoniakausscheidung, wenn auch nicht konstant. Während Salzsäurezufuhr beim gesunden Menschen ohne nennenswerte Beeinflussung der alveolären Kohlensäurespannung verläuft, zeigt sich beim Nierenkranken eine deutliche Verminderung, ferner eine Herabsetzung des Vermögens, Ammoniak zu produzieren bzw. abzuspalten, d. h. es besteht eine relative Acidose infolge dieses Basenmangels. Auf Grund dieser Feststellung halten es die Verff. für angezeigt, auch die Ansichten bezüglich der sonstigen Erscheinungen bei Nierenkranken einer Revision zu unterziehen. Sie versuchen zunächst mit Rücksicht auf die außerordentliche Unsicherheit, die heute in der Namensbezeichnung der Nierenleiden vorhanden ist, eine Orientierung zu bieten, wobei unter Berücksichtigung der Literatur der letzten Jahre eine recht gute Uebersicht über die in ihrer Fülle etwas verwirrende Nomenklatur gegeben wird:

I. Die entzündlichen Nierenerkrankungen, die Nephritiden.

II. Die nichtentzündlichen, ohne reaktive Erscheinungen des erkrankten Organes verlaufenden Nierenleiden, die Nephropathien Aschoffs, die Nephrodystrophien Herxheimers, die wir einteilen in
- a) Nephropathien „auf dem Boden von Entwicklungs- und Gestaltungsstörungen":
  1. N. cystica,
  2. N. carcinomatosa,
  3. N. hydronephrotica (gehört mitunter zu den Nephrocirrhosen).
- b) Nephropathien „auf dem Boden der Stoffwechselstörungen":
  1. N. diabetica,
  2. N. amyloidea,
  3. N. basedowiana,
  4. Nephropathia degenerativa (tubularis), die der Nephrose Müllers, der Nephrese von Jores entspricht. Sie kann je nach ätiologischen und anatomischen Momenten weiter genauer gekennzeichnet werden.
- c) Nephropathien „auf dem Boden der Zirkulationsstörungen":
  1. N. orthostatica,
  2. N. cyanotica.

III. Die entzündlichen und nicht entzündlichen Nierenerkrankungen, die zum Gewebsumbau, zur Metallaxie (Jores), hier also zur Nephrometallaxie führen, und die wohl vorzüglich als Nephrocirrhosen angesprochen werden können.

Auch hier können wir nach den von Aschoff angeführten Richtlinien drei bzw. vier große Gruppen unterscheiden, und zwar:

a) Nephrocirrhosen „auf dem Boden von Entwicklungs- und Gestaltungsstörungen“:
   1. N. hydronephrotica (siehe II a, 3).

b) Nephrocirrhosen „auf dem Boden der Stoffwechselstörungen“:
   1. N. amyloidea,
   2. N. urica (?),
   3. N. tubularis.

c) Nephrocirrhosen „auf dem Boden von Zirkulationsstörungen“:
   1. N. cyanotica (Stauungsschrumpfniere),
   2. N. embolica (embolische Schrumpfniere),
   3. Nephrocirrhosis atherosclerotica (senile atherosklerotische Schrumpfniere),
   4. N. arteriolo-capillaro-sclerotica (diffusa et disseminata):
      Die reine genuine Schrumpfniere, und zwar die benigne, disseminierte und die maligne, diffuse Form Volhardts bzw. die Nephropathia arteriosclerotica lenta et progrediens Löhleins.
      Die unter 3 und 4 genannten Formen sind Teilerscheinungen einer allgemeinen Gefäßerkrankung, der Athero-arteriosclerosis (senilis) im Falle 3, der allgemeinen Sclerosis arteriolocapillaris im Falle 4.

d) Nephrocirrhosen „auf dem Boden der Entzündung“:
   1. N. inflammatoria, die auf dem Boden einer akuten glomerulären Nephritis entstandene, früher „sekundäre Schrumpfniere“ genannte Nephrocirrhose,
   2. N. tuberculosa,
   3. N. pyelonephritica.

Für die Kliniker ist eine derartige Differenzierung der Nierenleiden noch nicht ganz möglich, augenblicklich spielen hier die funktionellen Untersuchungsmethoden die Hauptrolle, besonders der Ausfall des Verdünnungs- und Konzentrationsversuches bieten gute Anhaltspunkte. Daraus ergibt sich folgende Einteilung der Nierenerkrankungen:

1. Die glomerulären Nierenerkrankungen, die charakterisiert sein sollen:
   chemisch: durch Störung der Stickstoffausscheidung, bei mehr weniger ungestörter Kochsalzausscheidung;
   klinisch: durch Blutdruckerhöhung und urämische Erscheinungen.
   Hier sollen Diuretika wenig wirksam sein.
2. Die tubulären Nierenerkrankungen, das Gebiet der Nephrosen Müllers, unserer degenerativen Nephropathien, die
   chemisch: gekennzeichnet sein sollen durch Störung der Kochsalzausscheidung bei mehr weniger ungestörter Stickstoffausscheidung;
   klinisch: durch Oedembereitschaft bei Fehlen von urämischen Erscheinungen und Fehlen der Blutdrucksteigerung.
   Hier sollen Diuretika besonders wirksam sein.

Das Ausscheidungsvermögen der Nieren sollte nur gegen körpereigene Stoffe geprüft werden, und zwar kommen hier Kochsalz, Harnstoff und Kreatinin in Frage.

Die nun folgenden Betrachtungen über die Pathogenese der Oedeme führen zu folgendem Resultat: „Oedeme sind Ausdruck und Folge einer Gewebs- und einer damit Hand in Hand gehenden Gefäßalteration“. Bezüglich des Blutdruckes bei Nierenerkrankungen weist M. darauf hin, daß er schon seit Jahren auf die Rolle, welche die Arteriolokapillarsklerose dabei spiele, aufmerksam gemacht habe, ohne Beachtung gefunden zu haben: „Die Nierenerkrankungen an und für sich haben mit Blutdrucksteigerung nichts zu tun; bei schweren degenerativen Nephropathien finden wir eher Blutdrucksenkung als -steigerung. Die Nierenerkrankungen, besonders die entzündlichen, führen oft zur Blutdrucksteigerung, sei es zur vorübergehenden, infolge der Retention von Stoffen, die unter normalen Verhältnissen zur Ausscheidung gelangen (urämische Blutdrucksteigerung), sei es zu einer dauernden Blutdrucksteigerung, infolge einer sekundär eingetretenen Erkrankung der peripheren arteriellen Gefäße und der anschließenden Kapillaren. Diese Arteriolokapillarsklerose kann aber auch primär eintreten und ist nur allzuhäufig eine für sich bestehende Systemerkrankung. Sie führt bei ständigen Fortschreiten sehr häufig zur Erkrankung der Gefäße in den Nieren, zur Nierensklerose-Schrumpfniere. Für die ganze Auffassung der Hypertonie dürfte es von Bedeutung sein, noch einmal zu betonen, daß dauernde Blutdrucksteigerung ein Zeichen einer Erkrankung des Arteriokapillarsystems mit Kapillarschwund ist.“ *Emmerich (Kiel).*

Kuczynski, Die pathologisch-anatomische Beteiligung der Niere bei schweren Fällen von Influenza. (Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 128, 1919, H. 3 u. 4.)

Kuczynski fand unter 49 Influenzasektionen 20mal eine auffällige Erhöhung der Nierengewichte bis zum Höchstgewicht von 455 g für das Paar. Mikroskopisch wurde „eine entzündliche Nierenschädigung festgestellt, die von vorwiegend degenerativen Anfangsstadien ohne scharfe Grenze durch das Weitergreifen alterativ-entzündlicher Prozesse zu den Bildern typischer Glomerulonephritis überleitet. — Bei den Anfangsstadien der Nephritis kann man auf die Leukocytenzählung keinen entscheidenden Wert legen. — Wir werden demgemäß die Diagnose frischester Nephritiden neben der Feststellung der Exsudation auf das Studium feinster Endothel- und Epithelveränderungen gründen müssen. Ist die Leukocytenvermehrung deutlich, so beweist sie eine Glomerulonephritis, ihr Fehlen spricht aber“ (und das ist zweifellos richtig. Ref.) „nicht durchaus gegen eine solche. — Die vollentwickelte diffuse Glomerulonephritis entsteht im besonderen Falle allmählich und schrittweise aus diskontinuierlichen Erkrankungsherden durch weitere Ausdehnung und Zusammenfluß“. *J. W. Miller (Tübingen).*

Fraenkel, Ueber Erkrankungen der Nasennebenhöhlen bei Influenza. (Dtsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 4.)

Bei der systematischen Untersuchung von 60 Fällen von Grippe auf Erkrankung der Nebenhöhlen konnte Verf. eine solche in 75 % der Fälle nachweisen, und zwar waren die Keilbeinhöhlen die am meisten beteiligten. Dort war der häufigste Befund ein wechselnd starkes Oedem, das sowohl rein sulzig sein konnte wie auch hämorrhagisch, während in der Highmors- wie Stirnhöhle die Exsudate überwogen. In 22 Fällen konnte der Influenzabacillus aus dem Exsudat der erkrankten Höhlen gezüchtet werden. *Schmidtmann (Berlin).*

Meyer, Ueber stenosierende pseudomembranöse Entzündung der Luftwege bei epidemischer Grippe. (Dtsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 2.)

Verf. bespricht kurz die bei der Grippe vorkommenden, der Diphtherie täuschend ähnlich sehenden Bilder von Stenose der Luftwege, die auf eine Verlegung des Lumens des Larynx, der Trachea oder Bronchien durch Exsudatmassen zurückzuführen sind. Je nachdem in welchem Abschnitt der Luftwege die Erkrankung lokalisiert ist, kann eine vorgenommene Tracheotomie zum Erfolg führen.

Schmidtmann (Berlin).

Löwenstein, A., Ueber einen Fall von metastatischer Streptokokkeneiterung im Auge nach spanischer Grippe. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 45, S. 1244.)

Metastatische Iridochorioiditis, 17 Tage nach Grippe manifest werdend. Es wird „der in Reinkultur in der Augenmetastase vorgefundene Diplostreptococcus mit Wahrscheinlichkeit als der Erreger der Grippe“ im vorliegenden Falle angesprochen. *Kirch (Würzburg).*

Huebschmann, P., Ueber die derzeitige Influenza und ihre Komplikation. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 44, S. 1205.)

Huebschmann ist der Meinung, daß alles, was bisher überhaupt gegen den Pfeifferschen Bacillus vorgebracht ist, und ins-

besondere das, was bei der jetzigen Epidemie gegen ihn ins Feld geführt wurde, nicht so ausschlaggebend ist, daß man daraus zu einer Ablehnung seiner ätiologischen Bedeutung gelangen müßte. Ein abschließendes Urteil sei eben heute noch nicht möglich. Bei den seltenen reinen Grippefällen, die durch Tracheitis, schwerste eitrige Bronchitis und Bronchiolitis, Lungenblähung, Erweiterung der kleinen Bronchien und hier und da durch azinöse Pneumonien charakterisiert sind, ließen sich im Eiter der kleinen Bronchien regelmäßig Influenzabazillen nachweisen. Was die Komplikationen betrifft, bei denen die Influenzabazillen für gewöhnlich fehlen, so kommen zunächst durch Pneumokokken erzeugte kruppöse, lobäre Pneumonien vor, die sich durch eine gewisse Ungleichmäßigkeit der Exsudatbeschaffenheit und der örtlichen Ausbreitung sowie zuweilen durch Tendenz zur Abszedierung auszeichnen. Sehr viel häufiger und untereinander etwa gleich häufig sind aber die Infektionen mit Strepto- und Staphylokokken. Typisch für die Streptokokkeninfektionen sind saftige, meist etwas hämorrhagische Infiltrationen („hämorrhagisches Oedem“) und Empyeme mit sehr dünnflüssigem, bräunlichem Eiter ohne Fibrinbeimengungen. Bei den durch Staphylococcus aureus bedingten Infektionen handelt es sich dagegen um ganz unregelmäßig in verschiedenen Lungenabschnitten verteilte, lobuläre, trockenfibrinöse, oft auch hämorrhagische Entzündungsherde, die schnell zur Abszedierung führen; dabei sind ausgebreitete Empyeme selten, während fibrinöse Pleuritiden in der Umgebung von nekrotischen Pleuraherden stets vorhanden sind, die unter Umständen zu kleineren, flachen, abgesackten Empyemen führen. Bei all diesen Untersuchungen wurden Staphylokokken weder im Blut noch in der Milz nachgewiesen, so daß die Oberndorfersche Ansicht von der hämatogenen Genese der Lungenabszesse nicht aufrecht erhalten werden kann. Schwerere Degenerationen oder Entzündungen der anderen Organe, insbesondere der Nieren, sah H. nicht. Die Milz blieb in fast seinen sämtlichen Fällen ohne jede Schwellung. *Kirch (Würzburg).*

Weil, La gangrène pulmonaire dans la grippe. [Lungengangrän bei Grippe.] (La Presse médicale, 1919, Nr. 4, S. 33.)

Während der Grippeepidemie im Juli 1918 sah Verf. 7 Fälle von Lungengangrän, wobei ständig außer der gewöhnlichen reichen Bakterienflora, eine ungeheure Zahl von Spirillen zusammen mit fusiformen Bazillen vorgefunden wurden. Die Spirillen sollen nach W. die Hauptrolle beim Zustandekommen des Lungengangräns spielen. *Ichok (Neuchâtel).*

Marcus, H., Die Influenzaepidemie und das Nervensystem. (Berl. klin. Wochenschr., 1918, Nr. 48.)

Die Influenzaepidemie in Schweden weist in der ersten Zeit ihres Auftretens häufig zerebrale Erscheinnngen auf, die neben der Pneumonie an den Todesfällen Schuld waren. Die Gehirne boten das typische Bild der Encephalitis haemorrhagica acuta; nur im Mark fanden sich zahlreiche Blutpunkte und Blutungen, die Pia war nicht entzündlich verändert. *Stürzinger (Würzburg).*

Maillard u. Brune, Gripppe et épilepsie. [Grippe und Epilepsie.] (La Presse médicale, 1919, Nr. 8, S. 70.)

Die epileptischen Anfälle kamen während des akuten Stadiums der Grippe fast nie zur Beobachtung, nach der Genesung traten diese wie früher auf. Der Krankheitsverlauf war außerordentlich schwer (32 Todesfälle von 63 Erkrankten). Keine Beobachtung von Rezidiven. *Ichok (Neuchâtel).*

Jakob, Thrombose und variolaähnliches Exanthem bei Grippe. (Dtsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 1.)
Kasuistische Mitteilung. *Schmidtmann* (*Berlin*).

Haase u. Wohlrabe, Ueber das Blutbild bei Influenza. (Dtsche med. Wochenschr., 44, 1918, H. 50.)
Im Beginne der Influenza fand Verf. meist ausgesprochene Leukopenie, dabei sind die polymorphkernigen Leukocyten prozentual vermehrt. Die Eosinophilen schwinden meist im Beginn der Erkrankung, manchmal bleibt ihre Zahl auch normal, während mit der Rekonvaleszenz ein Ansteigen der Eosinophilenwerte eintritt. *Schmidtmann* (*Berlin*).

Kronberger, Zur Hämatologie und Bakteriologie der Grippe. (Dtsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 9.)
Verf. will in den Blutabstrichen Grippekranker Granula färberisch nachgewiesen haben, die er sogar als die Krankheitserreger angesehen haben möchte. *Schmidtmann* (*Berlin*).

Uhlenhuth, Zur Bakteriologie der Influenza 1918. (Med. Klin., 1918, Nr. 32, S. 777.)
Nach den Untersuchungen des Verf. ist es sicher, daß der Pfeiffersche Influenzabacillus in einer nicht unbeträchtlichen Zahl von Fällen sich nachweisen ließ. Es liegt also kein zwingender Grund vor, an seiner Erregernatur zu zweifeln. *Funkenstein* (*München*).

Fränkel, Bakteriologische Befunde bei Grippe. (Dtsche med. Wochenschr., 44, 1918, H. 51.)
Auch von den Befunden dieses Verf.s wird die Auffassung, daß der Influenzabacillus der Erreger der Grippe ist, gestützt. *Schmidtmann* (*Berlin*).

v. Hoesslin, H., Bemerkungen zum bakteriologischen und klinischen Charakter der diesjährigen Grippeepidemie. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 41, S. 1128.)
Im frühzeitig untersuchten Auswurf der vom Verf. beobachteten Grippekranken fanden sich häufig Pfeiffersche Influenzabazillen, zuweilen auch im pneumonischen oder rein hämorrhagischen Sputum; bei längerem Zuwarten wurden die Bazillen sehr viel seltener. In 2 (von 10 untersuchten) Fällen konnten die Influenzabazillen auch aus dem Blute gezüchtet werden, einmal bei einem Verstorbenen als alleinige Lebewesen auch aus Lungen und Leber, während Nieren und Milz davon frei waren. *Kirch* (*Würzburg*).

v. Angerer, Ein filtrierbarer Erreger der Grippe. [Vorläufige Mitteilung.] (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 46, S. 1280.)
Im Filtrat des Blutes von Ratten, die vorher mit Grippesputum infiziert waren, ließ sich bei aërober und anaërober Bebrütung in Traubenzuckerbouillon „eine sehr große Zahl kleinster, stark lichtbrechender, in lebhafter Molekularbewegung befindlicher Teilchen" nachweisen. Das gleiche Resultat war für das Filtrat des Herzblutes und des Lungensaftes von sicheren Grippeverstorbenen zu erzielen, dagegen nicht bei direkter Untersuchung von Sputum. Eine Vermehrung der gefundenen kleinen Gebilde wurde während der Entwicklungsperiode

deutlich beobachtet. Die Weiterzüchtung in flüssigen Nährböden gelang bisher in zwei Fällen, auf festen Nährböden dagegen nicht. Zum Wachstum besonders geeignet scheint das Hämoglobin zu sein. Es „besteht die Möglichkeit, daß es sich hier um den eigentlichen Erreger der Grippe handelt". Ueber etwaige Prüfung der Pathogenität dieser Gebilde berichtet Verf. nichts. *Kirch (Würzburg).*

Fromme, Zur Influenzaepidemie. (Dtsche med. Wochenschr., 44, 1918, H. 51.)

Vermittelst des Levinthalschen Hämoglobinagars konnten aus Rachenabstrichen von Grippekranken Influenzabazillen gezüchtet werden. Es zeigte sich bei den Untersuchungen, daß Hustenplatten ein positives Ergebnis hatten im Gegensatz zu der Untersuchung einfacher Rachenabstriche. In den Reinkulturen kamen Abweichungen von der typischen Form der Influenzabazillen vor. Durch sekundär aufkommende Bakterien (die das klinische wie anatomische Krankheitsbild wesentlich beeinflussen) wird der Influenzabacillus leicht überwuchert und entgeht so dem Nachweis. Auch Agglutinine gegenüber dem Influenzabacillus konnten im Blut der Kranken nachgewiesen werden, so daß die Annahme dem Verf. gerechtfertigt erscheint, daß der Influenzabacillus der Grippeerreger ist. *Schmidtmann (Berlin).*

v. Wiesner, Zur Aetiologie der derzeit herrschenden Grippeepidemie. (Wien. med. Wochenschr., 1918, H. 45.)

Verf. hat in einer Reihe von Fällen Bazillen aus der Influenzagruppe und in einigen Fällen Reinkulturen von Pfeifferschen Influenza-Bazillen nachweisen können. Namentlich waren diese in den erkrankten Nebenhöhlen zu finden, während sie in der Lunge und in den feineren Bronchialverzweigungen viel seltener angetroffen wurden. Sehr häufig fanden sich Mischinfektionen, und zwar der Häufigkeit nach mit Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken, nur ganz selten Kapselbazillen und Katarrhalis-Kokken. *Oppenheim (München).*

Glaus u. Fritzsche, Ueber den Sektionsbefund bei der gegenwärtigen Grippeepidemie unter besonderer Berücksichtigung des mikroskopischen Befundes. (Corr.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Bd. 49, 1919, H. 3.)

In Ergänzung ihrer früheren Mitteilung geben die Verff. hier im wesentlichen eine eingehende Beschreibung der histologischen Befunde des Grippemateriales. In den meisten Punkten decken sich ihre Angaben mit dem, was schon verschiedentlich von anderer Seite angeführt wurde. Sie kommen zu dem Schlusse, daß wohl jedes Organsystem ab und zu affiziert sein kann, ohne daß die Veränderungen im engeren Sinne spezifisch wären. Vielfach gelingt es aber, rein aus dem Sektionsbefund und der mikroskopischen Untersuchung die Diagnose auf Grippe zu stellen. *v. Meyenburg (Luzern).*

Wegelin, C., Pathologisch-anatomische Beobachtungen bei der Grippeepidemie von 1919. (Corr.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Bd. 49, 1919, H. 3.)

Die von Wegelin bei der Sektion von zirka 100 Grippeleichen gemachten Erfahrungen decken sich in den meisten Punkten mit den

an anderen Instituten gemachten über das anatomische Bild der Influenza. Zur Frage der Disposition äußert sich W. dahin, daß, wie auch anderenorts, vorzugsweise Individuen im Alter zwischen 15 und 20 Jahren der Krankheit erliegen und daß insbesondere das weibliche Geschlecht während Schwangerschaft und Puerperium gefährdet erscheint. Die lymphatische Konstitution konnte als disponierender Faktor für den üblen Ausgang der Erkrankung nicht erkannt werden. Eine größere Rolle scheinen dagegen die Affektionen der Herzklappen zu spielen. *v. Meyenburg (Luzern).*

Siegmund, H., Pathologisch-anatomische Befunde bei der Influenzaepidemie im Sommer 1918. [Nach Beobachtungen im Felde.] (Med. Klin., 1919, Nr. 4, S. 95.)

Die vom Verf. beschriebenen Befunde, insbesondere die vielseitigen Veränderungen in den Lungen, sind wenig spezifisch und eindeutig, aber gerade die bunte Mischung verschiedentlicher Bilder innerhalb einer Lunge vom entzündlichen Oedem bis zur Sequestrierung, die meist vorhandene interstitielle Entzündung mit Neigung zum Uebergreifen auf die Pleura geben in ihrer Gesamtheit der spanischen Grippe ein so charakteristisches Gepräge, daß sich die anatomische Diagnose auf Influenza auch bei klinisch nicht beobachteten Fällen stellen läßt. Das Hervorstechendste ist die Neigung zur Ausbildung der interstitiellen Lungenentzündung, die in einer Häufigkeit und Ausdehnung wie bei keiner anderen Erkrankung auftritt. In der Tierpathologie ist eine Brustseuche der Pferde bekannt, die sowohl anatomisch, als klinisch und bakteriologisch vielfache Aehnlichkeit mit der Influenza zeigt. *Funkenstein (München).*

Fischer, A. W., Warum sterben an der Grippemischinfektion gerade die kräftigsten Individuen? (Münchn. med. Wochenschrift, 1918, Nr. 46, S. 1284.)

Nach Ansicht des Verf.s gehen gerade die kräftigen Leute so schnell an den Grippemischinfektionen zugrunde, weil bei ihnen infolge der Güte und Stärke ihrer Abwehrkräfte die Auflösung der massenhaften Bakterien und das Freiwerden der Innengifte derselben auf einmal, plötzlich erfolgt. Der so akut vergiftete Körper erliegt dann in wenigen Stunden, während weniger kräftige und schwächliche Personen die Bakterien erst mehr oder minder allmählich abzutöten und aufzulösen vermögen, so daß die nun wirksam werdenden Innengifte nur allmählich in geringen Mengen in den Säftekreislauf gelangen und nach und nach überwunden werden. *Kirch (Würzburg).*

Oeller, H., Kritische Studien zum Influenza-Problem. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 44, S. 1203.)

Die lesenswerten Ausführungen zeigen die außerordentlich nahen verwandtschaftlichen Beziehungen und Uebergänge zwischen dem klinischen Bild des typischen unkomplizierten Influenzaanfalls einerseits und den akuten, durch die Giftüberschwemmung des Organismus bedingten Zustandsbildern manches erwiesenen Typhusfalles eines Typhusschutzgeimpften andererseits. Durch interessante Ueberlegungen gelangt Verf. schließlich zur Annahme, daß auch das Wesen der akuten typischen Influenza und der influenzaartigen Erkrankungen in einem besonders hochwertigen, zur Entstehung einer akuten Giftüberschwemmung des Organismus führenden Abwehrmechanismus begründet sei, während die atypischen, subakut sich hinziehenden Fälle ähnlich wie die klassische Form des Typhus, biologisch beurteilt, die relative Unterlegenheit des Makroorganismus anzeige. Die Auffassung des typischen Influenzaanfalls als akute Toxikose erklärt auch die Zusammenhänge und Uebergänge zu anderen Krankheiten. Die Erregernatur der Pfeifferschen Bazillen hat zwar viel Wahrscheinlichkeit für sich, doch stehen der definitiven Anerkennung heute noch dieselben Bedenken entgegen wie früher. *Kirch (Würzburg).*

Rickmann, Gripper und Lungentuberkulose. (Dtsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 2.)

Die Tuberkulösen zeigen weder eine erhöhte Disposition zur Grippeinfektion, noch ist mit einer Grippeerkrankung eine Verschlechterung in dem Allgemeinleiden zu beobachten.

Schmidtmann (Berlin).

Creischer, Grippe und Lungentuberkulose. (Dtsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 12.)

Die im allgemeinen leichte Verlaufsform der Grippe bei Tuberkulösen sucht Verf. durch das zeitige therapeutische Eingreifen bei den sich scharf beobachtenden Patienten zu erklären. *Schmidtmann (Berlin).*

Kretz, Spitzentuberkulose und Thorax phthisicus. (Wien. klin. Wochenschr., 1918, Nr. 14.)

Nach der vom Verf. geäußerten Ansicht ist die Spitzentuberkulose nicht das Produkt eines Primäraffektes der aspirierten Bazillen, sondern sie entsteht auf embolischem Wege, indem nach vorausgegangener Bakteriämie die in den Lymphdrüsen abgefangenen Bazillen durch den Ductus thoracicus und die obere Hohlvene in die oberen Pulmonalarterienäste gelangen und in der Spitze embolisiert werden.

Hueter (Altona).

Müller, Heinrich, Ueber Lappungsanomalien der Lunge, insbesondere über einen Fall von trachealer Nebenlunge. (Virch. Arch., Bd. 225, 1918, H. 3.)

Verf. studierte die Lappungsanomalien der Lunge auf Grund der Untersuchungen von Aeby und besonders des von Narath aufgestellten Schemas und führt verschiedene Beispiele aus eigener Beobachtung und der Literatur an, die er nach dem Narathschen Schema erläutert. Genauer bespricht er dann eine eigene Beobachtung von einem 5 Monate altem Knaben. Bei der Sektion desselben fand sich neben einem angeborenen Herzfehler an der rechten Seite der Trachea in lockeres Gewebe eingebettet ein etwa haselnußgroßer, mittelfester, grauroter Körper, in welchen in der Höhe des 16. Knorpelringes der Trachea ein 5 mm langer Bronchus mündete. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß es sich bei dem Körper um eine kleine Nebenlunge handelt, die eine eigene Gefäßversorgung besitzt. Die Bifurkation der Trachea war an normaler Stelle und regelrecht. Es handelt sich also um eine Dreiteilung der Trachea mit Nebenlunge. Der Fall entspricht fast vollständig einer Beobachtung von Herxheimer. Eingehend wird dann die Frage erwogen, ob es sich tatsächlich um eine Dreiteilung der Trachea oder um eine Transposition eines Bronchialastes nach oben handelt. Verf. möchte für seinen Fall der Ansicht beistimmen, daß es sich um eine an einen dritten Stammbronchus angeschlossene Lunge handelt und bezeichnet ihn sinngemäß als tracheale Nebenlunge. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Bergstrand, H., Ein Fall vermutlich kongenitaler Bronchiektasien mit tuberkelbazillenähnlichen säurefesten Stäbchen in Sputum und Kolonien von Bacillus fusiformis in den erweiterten Bronchialverzweigungen. (Hygiea, Bd. 80, 1918.)

Inhalt ergibt sich im wesentlichen aus der Ueberschrift.

K. A. Heiberg (Kopenhagen).

Simmonds, M., Ueber verästelte Knochenbildungen der Lunge [Pneumopathia osteoplastica racemosa]. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 25, 5.)

Es handelt sich bei der Pneumopathia osteoplastica racemosa um einen eigenartigen, gut charakterisierten Prozeß, dem eine angeborene Gewebsmißbildung zugrunde liegt. Sie entwickelt sich unabhängig von chronisch entzündlichen Vorgängen im höheren Alter und wird wahrscheinlich durch begleitende katarrhalische Zustände der Luftwege gefördert. Sie führt zur Bildung eigenartiger Knochenverästelungen im Lungengewebe, die weder zu den Bronchialwegen noch zu den Gefäßen Beziehungen haben. Klinisch bemerkenswerte Symptome macht das Leiden nicht. Die Diagnose ließe sich aber intra vitam durch eine Röntgenaufnahme des Thorax stellen. *Knack (Hamburg).*

Hesse, W., Ueber zentrale Pneumonie und ihre Bedeutung für die zentrale Entstehung der Pneumonie. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 41, S. 1125.)

Nach den in der Hallenser medizinischen Klinik gesammelten Erfahrungen stellt die zentrale Pneumonie entgegen den Angaben der medizinischen Handbücher eine recht häufige Verlaufsform der kruppösen Pneumonie dar. Ihre angebliche Seltenheit beruht nur auf der Schwierigkeit der Diagnosenstellung, die ohne Röntgenbild kaum möglich ist. Verf. vertritt auf Grund der röntgenologischen Beobachtungen sogar die Ansicht, „daß die lobäre Pneumonie sich gewöhnlich im Lungenhilus entwickelt, und daß es von dem Virulenzgrad und der Art der Entzündungserreger und von den natürlichen Schutzkräften der Lunge abhängt, ob eine Pneumonie zentral lokalisiert bleibt oder zur Peripherie fortschreitet, und ob diese periphere Ausbreitung sich am ersten Tage oder erst im Verlaufe der Erkrankung vollzieht“. Bezüglich des Infektionsweges nimmt Verf. an, „daß die Infektion entweder von dem Stammbronchus auf einen oder mehrere Seitenbronchien übergeht und in deren bronchialer Verästelung zum respirierenden Parenchym abläuft, oder daß die Entstehung auf dem Blutweg oder auf dem Lymphweg (retrograd von den tracheobronchialen Lymphdrüsen) in das Hilusgebiet der Lunge gelangt und hier auf dem interstitiellen Wege in den Lymphbahnen und Alveolarsepten von Alveole zu Alveole zur Peripherie fortschreitet“. In seinen bisherigen Beobachtungen handelte es sich mit hoher Wahrscheinlichkeit um eine bronchogene Infektion.

Kirch (Würzburg).

Koch, W., Lungenspitzenfurche und Tropfenherz. (Centralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh., 1919, Nr. 5.)

Der Verlauf der Arteria subclavia verursacht an der linken Lungenspitze eine Furchenbildung. Die Furche verläuft von der medialen Fläche der Spitze über deren Vorderfläche von innen unten nach außen oben ohne die laterale Fläche zu erreichen. Sie wird stets noch von der Spitze überragt, ist 5 cm lang und fast 1 cm tief. Man findet die Lungenfurche nur links, weil auf dieser Seite die Arteria subclavia unmittelbar aus dem Aortenbogen hervorgeht, und zwar nach dessen Rückwärtswendung. Daß die Furche durch Abdruck dieser Arterie erzeugt wird, läßt sich am besten an nach Loeschkes Verfahren hergestellten Thoraxpräparaten nachweisen. Am deutlichsten

ist die Furche bei phthisischer Thoraxform, hier hält die linke Arteria subclavia bei fast senkrechtem Verlauf der aufsteigenden Aorta dieselbe Richtung wie diese ein.

Im Gegensatz zu Kitamura erkennt Koch nicht an, daß ein atypischer Subclaviaverlauf Ursache der Furchenbildung ist, vielmehr handelt es sich um eine allgemeine Konstitutionsanomalie — Thorax phthisicus — Steilanstieg der Gefäße — Tropfenherz —. Ob die durch den Druck der Subclavia bedingte Raumbeengung im Bereich der linken Lungenspitze eine besondere Disposition zur Entstehung der Spitzentuberkulose schafft, läßt Koch noch offen. Vorläufig fehlen ihm Beobachtungen von einzigem tuberkulösen Lungenherd lediglich im Bereich der Lungenfurche. *Berblinger* (*Kiel*).

Kaempffer, L., Ueber die Einwirkung der Erhöhung des Intrakardialdruckes auf das Kaltblüterherz, zugleich ein Beitrag zu der Lehre von den Herzunregelmäßigkeiten. (Centralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh., 1918, Nr. 20, 21, 22, 23, 24; 1919, Nr. 1, 2, 3.)

Die sehr ausführlichen Untersuchungen lassen sich in einem kurzen Referat nicht wiedergeben, nur einiges sei hier angeführt: Bei erhöhtem Intrakardialdruck verändern sich beim Warm- wie Kaltblüterherzen neben Stromgeschwindigkeit und Schlagvolumen Schlagfolge und Zuckungsgröße, ferner treten Unregelmäßigkeiten im Rhythmus auf. Im allgemeinen gilt: Bei beschleunigter Schlagfolge nach gesteigertem Intrakardialdruck Abnahme der Zuckungsgröße. Sinkt der Druck, dann steigt die Zuckungsgröße und die Schlagfolge wird verlangsamt.

Wegen der Methodik und der Analyse der beobachteten Arythmien wie der Abweichungen bei verschiedener Belastung sei auf das Original verwiesen. *Berblinger* (*Kiel*).

Pick, J., Zur Erklärung der Pulssenkung unter die Norm beim Neurotiker. (Centralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh., 1919, Nr. 4.)

Die durch mechanische wie emotionelle Einwirkung erhöhte Herzleistung führt beim Gesunden durch Acceleransreizung zur Steigerung der Pulsfrequenz. Nach kurzer Zeit stellt sich die normale Pulszahl wieder ein. Beim Neurotiker soll die Vaguswirkung schon einen Einfluß auf eine solche Acceleranserregung vor deren Abklingen ausüben. Die Pulszahl nimmt deshalb absolut nicht im gleichen Maße zu wie beim Gesunden und nach Aufhören der Acceleranswirkung kommt es deshalb auf dem Wege des regulierenden Vagus zu abnorm niedrigen Pulszahlen. *Berblinger* (*Kiel*).

von den Velden, R., Die durch intravenöse Injektion hypertonischer Kochsalzlösung verursachte histogene Gefäßfüllung. (Centralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh., 1919, Nr. 6.)

Bei akuter Verblutung konnte Verf. durch intravenöse Injektion von 5—10% NaCl-Lösung, in Mengen bis zu 100 ccm angewandt, die schweren Kollapserscheinungen sehr günstig beeinflussen. Die hypertonische Kochsalzlösung erzeugt innerhalb kurzer Zeit eine Hydrämie, beruhend auf dem Uebertritt des Gewebswassers wie der Lymphe in das Blut (histogene Hydrämie). Durch sie werden das Schlagvolumen vermehrt, die Folgen der Anämie speziell im Gehirn beseitigt, auch die Gerinnungsfähigkeit gesteigert. *Berblinger* (*Kiel*).

Stübler, Zur Frage der Kittlinien und der Fragmentation der Herzmuskelfasern. (Diss. Freiburg, 1917.)

Es wurde in verschiedenen Fällen Herzmuskulatur vor und nach Eintritt der Totenstarre zur Untersuchung in Fixierungsflüssigkeit eingelegt. Kittlinien fanden sich zu beiden Zeiten der Fixation, fast erschienen sie deutlicher vor der Totenstarre. Auch in Präparaten (vom Rind), die unmittelbar nach dem Tod untersucht wurden, ließen sie sich nachweisen. Daraus ist der Schluß wohl berechtigt, die Kittlinien als intravital anzusprechen. Aus ihrer Zunahme mit dem Alter vermutet Verf., daß es sich um Alterserscheinungen im Sinne Aschoffs handelt. In den untersuchten Fällen fand sich nirgends eine wahre Fragmentation. *Schmidtmann (Berlin).*

Viannay, La stupeur artérielle traumatique. [Das traumatische Erstarren der Arterien.] (La Presse médicale, 1919, Nr. 12, S. 106.)

Unter Arterienerstarren versteht der Autor den Zustand der Gefäße nach kurz vorhergehendem Trauma, wobei die Merkmale der Blutzirkulation äußerlich nicht mehr wahrnehmbar sind. Das Aufhören des Pulsierens findet statt, trotz der vollständigen makroskopischen Intaktheit der Gefäßwände. Dieser Zustand ist verhältnismäßig häufig nach Verletzungen, wenn eine Kugel oder ein Granatstück die Nähe der Arterie streift, ohne sie direkt zu treffen. Das Verhalten des Gefäßes erinnert an eine verlangsamte Blutzirkulation infolge peri-arterieller sympathischer Reizung. Das Trauma bringt vorübergehend das zustande, was Leriche und Heitz experimentell durch periphere Sympathectomie erreichen wollten. *Ichok (Neuchâtel).*

Oppenheim, Fr., Gibt es eine Spontanruptur der gesunden Aorta und wie kommt sie zustande? (Münchn. med. Wochenschrift, 1918, Nr. 45, S. 1234.)

Auf Grund von Beobachtungen und Leichenexperimenten im Münchener Pathologischen Institut spricht sich Verf. für die Möglichkeit einer Spontanruptur der gesunden Aorta aus. Diese erfolgt an der „typischen Rupturstelle“, das heißt an der dicht oberhalb der Klappen gelegenen schwächsten und weitesten Stelle mit der größten Wandspannung, dem höchsten Druck und der größten elastischen Dehnung. Auch bei denjenigen Aorten, welche mehr oder minder stark atherosklerotisch verändert sind, erfolgen die Rupturen in der Regel nicht an den besonders stark veränderten Stellen, sondern aus den gleichen physikalischen Gründen an der nämlichen typischen Rupturstelle. Da eine abnorme Weite der Aorta ascendens besonders oberhalb einer gar nicht so seltenen Isthmusstenose gefunden wird, so bedingt diese eine ganz besondere Begünstigung der Aortenruptur. In zweiter Linie spielen die blutdruckerhöhenden Ursachen wie Nephritis, Herzhypertrophie usw., ferner akute blutdrucksteigernde Momente wie psychische Erregungen, starke Muskelanstrengungen, Wirkungen der Bauchpresse usw. eine wichtige Rolle. *Kirch (Würzburg).*

Deus, Zur Kasuistik spontaner aneurysmaartiger Veränderungen der Carotis. (Dtsche Zeitschr. f. Chir., 1919, H. 3/4.)

D. bringt 3 Fälle, 1. überstandene Lues und Arteriosklerose, 2. (9jähriger Knabe) offenbar angeborene Fehlentwicklung der Gefäßwandung, vielleicht juvenile Arteriosklerose, 3. Effekt eines chronischen

Traumas — Tragen schwerer Lasten im Rucksack — Druck auf die primär schwachen Gefäßwände der Halsgefäße. Der pathologisch-anatomische Befund ergibt in keinem Falle ein Aneurysma im Sinne der heutigen Anschauung. Fall 1 wird als arteriosklerotische Arteriektasie des Ursprungsgebietes der Carotis externa neben unvollständiger Obliteration im Bereiche ihrer ersten Astabgabe infolge ausgeheilter Thrombose angesprochen. Fall 3 beweist, daß gleich wie die diffuse, auch eine umschriebene Arterienerweiterung durch eine in besonderem Maße die Media betreffende Arteriosklerose herbeigeführt werden kann. Es handelt sich bei diesem Fall um hauptsächlich die Media betreffende, mit verhältnismäßig geringgradiger reaktiver Bindegewebswucherung der Intima einhergehende Arteriosklerose, die auch mit ziemlich ausgeprägten Verdichtungen und entzündlichen Infiltrationen der Adventitia verbunden ist. Bei Fall 2, Veränderungen sklerotischer Natur, hauptsächlich der Media, die aber in diesem Falle mit einer im allgemeinen durch Zellarmut und durch ihr dichtes fibröses Gewebe auffallenden, auf langen Bestand hinweisenden Verdickung der Adventitia in geweblichen Zusammenhang steht, während die damit vergesellschaftete Intima-Bindegewebswucherung zellreicher ist, und jüngerer Herkunft zu sein scheint. Entsprechend dem Ausbuchtungsgebiet finden sich innerhalb des Adventitiagewebes die mit Blut strotzend gefüllten Gefäße selbst auffallend zellreich gebaut, auch hier und da von kleinen Rundzellenanhäufungen begleitet, so daß unmittelbar der Eindruck einer indurativen Periarteritis gegeben ist. Im Bereich des Ausbuchtungsgebietes der Arteria carotis zieht sich das verdichtete Fasergewebe der Adventitia in einem beträchtlichen äußeren Anteil der Media fort, dort mit seinem dickfaserigen Gitter- und Geflechtswerk die elastischen und muskulösen Elemente der Media vertretend. *Löhr (Kiel).*

Hanser, Robert, Gangrän eines Beines nach Trauma vor 29 Jahren. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 31, 1919, H. 3.)

Der Fall betrifft einen 63jährigen Mann, der vor 29 Jahren durch einen platzenden Gewehrlauf in der Kniekehle verletzt wurde, 27 Jahre lang überhaupt keine Beschwerden hatte, seit 2 Jahren erst über neuralgische Schmerzen klagte und der dann ziemlich plötzlich eine Gangrän des Beines bekam, die die Amputation nötig machte. Am amputierten Bein wird in der Kniekehle ein in derbes Narbengewebe eingebetteter 9 cm langer Eisensplitter gefunden. In dem Narbengewebe viel eisenhaltiges Pigment. Der Fremdkörper war mit einem Ende etwas in die Arteria poplitea eingedrungen, die eine vollständige Thrombose zeigte. In der Umgebung der Eintrittsstelle war es zu einem relativ kleinen Aneurysma spurium gekommen. Verf. ist der Meinung, daß die Arterienverletzung mit ihren Folgen erst ganz jungen Datums ist und infolge einer Wanderung des Fremdkörpers zustande kam. — Auch die praktische Bedeutung des Falles für die Unfallheilkunde wird betont. *Huebschmann (Leipzig).*

Schultz-Schultzenstein, Ein Verblutungstod aus der Vena poplitea dextra nach einem Schrotschuß. (Vierteljahrsschr. f. ger. Med., Bd. 57, 1919, H. 1.)

Dieser seltenere Fall, bei welchem übrigens die Entfernung, aus welcher der Schuß abgegeben worden war, nicht mit Sicherheit festgestellt werden konnte, bot Veranlassung zu Versuchen, aus welchen hervorging, daß dünne recht feuchte Kleidungsstücke bei Nahschüssen von brennenden und nicht brennenden Schwarzpulverkörnern durchschlagen werden können und daß diese dann auf der Haut ihre Spuren hinterlassen müssen. *Helly (St. Gallen).*

Meyer, Oskar, Zur Kenntnis der Endophlebitis hepatica obliterans. (Virch. Archiv, Bd. 225, 1918.)

An der Hand von zwei sehr instruktiven Fällen beschäftigt sich Verf. genauer mit dem seltenen Krankheitsbild der Endophlebitis hepatica obliterans, das im allgemeinen als ein seltenes Leiden anzusehen ist. In beiden Fällen (20jähr. Mann und 44jähr. Frau) bestand die in Stauungsleber und hochgradigem Ascites sich äußernde Krankheit nur kurze Zeit, nicht ganz einen Monat. Im zweiten Falle war der Verlauf infolge des Hinzutretens einer frischen Pfortaderthrombose ein rascherer. In beiden Fällen fand sich eine zum Teil vollständige Obliteration der großen Lebervenenstämme und eine atrophische Stauungsleber verschiedenen Grades, im ersten Falle im Beginn, im zweiten schon fortgeschritten.

Als Ursache der Obliteration fand sich eine Intimaproliferation in Form einer Endophlebitis, die mit thrombotischen Prozessen kombiniert war. Erstere präsentierte sich in beetartigen Intimaverdickungen der Venenwand und ringförmigen Einengungen des Lumens, durch letztere war es zu einer vollständigen Obliteration kleinerer und größerer Lebervenenäste und insbesondere im Falle 1 zu einem Verschlusse mehrerer Lebervenen an der Einmündungsstelle in die Vena cava gekommen. Daneben fanden sich thrombotische Vorgänge frischerer Natur in den Pfortaderästen. Das primäre in dem Prozeß ist die Intimasklerose, das sekundäre die zur Obliteration führende Thrombose. Erst infolge der Verengerung bzw. der Obliteration tritt die Erkrankung in klinische Erscheinung. Die besondere Disposition des Lebervenenmündungsgebietes zur Thrombose führt Verf. auf die beträchtlichen Blutdruck- und Strömungsgeschwindigkeitsschwankungen an dieser Stelle zurück.

Als Ursache der Gefäßerkrankung ist Lues anzunehmen. In dem ersten Falle des Verf.s fand sich dafür zwar kein sicherer Anhaltspunkt — die Wassermannsche Reaktion war sogar bei Lebzeiten negativ —, in dem zweiten Falle fanden sich aber im Leber-Parenchym miliare Granulome (Gummata?), die als luetisch angesehen werden mußten. Auch die Mehrzahl der Fälle der Literatur sind luetischer Aetiologie. Die Speicherung des luetischen Giftes in der Leber erklärt die besondere Disposition der Lebergefäße zur luetischen Erkrankung.

Zwischen der Pfortadersklerose und der Endophlebitis hepatica obliterans bestehen nach dem Verf. nahe Beziehungen.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Kirch, Eugen, Ueber tuberkulöse Leberzirrhose, tuberkulöse Schrumpfnieren und analoge Folgeerscheinungen granulierender tuberkulöser Entzündung in Pankreas und Mundspeicheldrüsen. (Virch. Archiv, Bd. 225, 1918.)

Die Beziehungen zwischen Leberzirrhose und Tuberkulose finden in der vorliegenden umfangreichen Studie eine erschöpfende Bearbeitung. Die ausgedehnte Literatur mit ihren widersprechenden Anschauungen — es gibt keine Leberzirrhose tuberkulöser Aetiologie (Lorentz), alle Leberzirrhosen sind tuberkulöser Natur (Schönberg) — findet eine eingehende kritische Besprechung. In einer eigenen Beobachtung konnte eine Laennecsche Zirrhose bei einem 9jährigen Mädchen mit Tuberkulose in den verschiedensten Organen, besonders Mesenterialdrüsentuberkulose, auf Grund eingehender mikroskopischer Untersuchungen als sicher tuberkulös bezeichnet werden. Es fand sich hier ein hämatogen auf dem Wege der Pfortader entstandenes tuberkulöses Granulationsgewebe in verschiedenem Reifestadium, welches sich interstitiell und zwar interacinös entwickelt hatte und als der primäre Vorgang anzusehen war, während der Umbau des Lebergewebes im Sinne der Zirrhose sekundär folgte. Derartige Leberzirrhosen auf rein tuberkulöser Basis sind aber wie die Untersuchung weiterer Fälle und das vergleichende Studium der Literatur zeigte, sehr selten und praktisch wohl ohne große Bedeutung, nur wenige Fälle der Literatur sind einwandsfrei, nur bei der experimentellen Meerschweinchentuberkulose sind sie öfters anzutreffen. Im Gegensatz zu der Entstehung der übrigen Zirrhosen ist hier der interstitielle Prozeß der primäre, der Umbau der Leber der sekundäre Vorgang. Von Wichtigkeit ist auch das Fehlen des Milztumors.

Ein ganz ähnlicher Prozeß findet sich auch selten in den Nieren. Tuberkulöses Granulationsgewebe breitet sich in der Niere aus und führt zum Untergang des Parenchyms. Durch Ausreifung und Vernarbung kommt es zu dem Bilde der tuberkulösen Schrumpfnieren, wie sie in der Literatur vielfach beschrieben sind. Zwei Fälle dieser Art werden vom Verf. neu mitgeteilt.

Die Ausführungen des Verf.s gewinnen aber an Bedeutung, in dem er nachweist, daß auch in anderen drüsigen Organen in den Speicheldrüsen und im Pankreas ganz ähnliche Vorgänge vorkommen. Auch hier kann durch Entwicklung eines tuberkulösen Granulationsgewebes auf Kosten des Parenchyms das Bild einer chronischen interstitiellen Entzündung entstehen. Ein derartiger Prozeß aus der Glandula submaxillaris wird histologisch genau beschrieben.

Es ist dem Verf. als Verdienst anzurechnen, daß er diese tuberkulöse granulierende Entzündung drüsiger Organe in ihren gemeinsamen Beziehungen zusammenstellt und sie mit der chronischen tuberkulösen Entzündung der serösen Häute vergleicht. Bei der Tuberkulose der drüsigen Organe wird in Zukunft die granulierende tuberkulöse Entzündung in der Besprechung besondere Berücksichtigung finden müssen.

In ihrer Virulenz abgeschwächte Tuberkelbazillen oder eine besondere Resistenz des Organismus bzw. einzelner Organe kommen für die besondere Form dieser tuberkulösen Prozesse ätiologisch in Betracht.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Adelheim, R., Ueber Leberabszesse nach Typhus und über die Rolle der Typhusbazillen als Eitererreger. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 82, 1919, H. 7.)

Verf. geht von einem selbst beobachteten Fall aus, der in der 11. Krankheitswoche nach Abklingen der akuten Erscheinungen zur Sektion kam und bei dem u. a. in der Leber zwei kleine Abszesse festgestellt wurden, die nach der Meinung des Verf.s von Nekrosen, bzw. Ulzerationen der Gallengänge ausgegangen waren. In dem Abszeßeiter fanden sich mikroskopisch und kulturell nur Typhusbazillen. Auf Grund der Literatur kommt Verf. zu der Feststellung, daß auch bei andern im Zusammenhang mit einem Typhus stehenden Eiterungen diese in der Regel erst nach Ablauf der eigentlichen Krankheit beobachtet werden, sofern sie wirklich von Typhusbazillen verursacht waren. Das führt ihn zu dem Schluß, daß virulente Typhusbazillen in einem empfänglichen Körper Eiterungen nicht verursachen könnten; dem stände die lähmende Wirkung der Bazillen auf die Blutleukocyten und das Knochenmark im Wege, die sich ja auch in der Leukopenie äußere. Erst wenn eine Umstimmung der Bazillen sowohl wie des infizierten Körpers erfolgt sei, oder, wie Verf. meint, die Typhusbazillen ihre Aggressivität verloren hätten, kämen sie als Eitererreger in Betracht. Auch durch eigentliche Eitererreger bedingte Abszesse können nach der Meinung des Verf.s erst entstehen, wenn deren Leukocytose erzeugende Wirkung die die Leukopenie verursachende Wirkung der Typhusbazillen überträfe. *Huebschmann (Leipzig).*

Gräff, Siegfried, Pathologisch-anatomische Beiträge zur Pathogenese des Typhus abdominalis (Eberth). (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 125, 1918, H. 4—6; Bd. 126, H. 1 u. 2.)

Der Hauptteil von Gräffs Arbeit stellt einen Versuch dar, die Organveränderungen beim Typhus in Anlehnung an Aschoffs Terminologie und unter Ausschaltung des als rein klinisch aufgefaßten Entzündungsbegriffes nach den drei Gesichtspunkten der Affectio, Defensio und Restitutio darzustellen. Dabei versteht Gräff unter Affectio die schädigende Einwirkung jeder Kausa auf den menschlichen Organismus. Die Stufenleiter dieser „negativen formalen Phase des Effektes“ ist Alteratio et Degeneratio—Nekrobiose—Necatio—Nekrose. Die Defensio, die bei den traumatischen Krankheiten fehlt, stellt bei den infektiös-toxischen Krankheiten die erste positive formale Phase dar. Sie schiebt sich bei diesen sogen. entzündlichen Krankheiten, bei denen als Kausa das Bakterium und seine Gifte sowie die „toxisch imbibierte“ Nekrose dauernd affizierend weiter wirken, zwischen Affectio und Restitutio ein. Als die beiden Stadien der Defensio werden die Irritatio und die Exsudatio et Proliferatio bezeichnet. Zugegeben wird, daß die formalen Veränderungen im Beginn der effektiven Einwirkung eine Unterscheidung zwischen negativer Affectio (Alteratio) und positiver Reactio (Irritatio) bis heute nicht immer zulassen. — Jede Affectio löst als zweite positive formale Phase, falls überhaupt eine Reactio noch möglich ist, eine Restitutio aus. Diese kann unter dem Bilde einer einfachen Erholung (Recreatio) oder durch reparative Vorgänge erfolgen. Die einzelnen Formen der Rückbildung sind Compensatio et Regeneratio, Involutio et Resorptio. Bei stärkerer affektiver Beeinflussung des Gewebes findet eine Remotio oder eine Resolutio des toten Materials statt. Bei noch höhergradiger Schädigung erfolgt nicht Wiederherstellung der ursprünglichen Struktur, sondern durch Vermittlung eines Granulationsgewebes bzw. durch Demarkierung eine Restitutio cum cicatrice.

Die Uebertragung dieser theoretischen Gliederung oder vielmehr Zergliederung auf die speziellen Verhältnisse des Unterleibstyphus begegnet nun nicht unerheblichen Schwierigkeiten. Gräff, der selber den Einwand einer zu schematischen Behandlung des Stoffes befürchtet, räumt ein, daß im Ablauf der formalen Reaktionen eine örtliche oder zeitliche Scheidung in affektive, defensive oder restituierende Prozesse durchaus unmöglich ist. Auch wird mit Rücksicht auf das enge und recht komplizierte Ineinandergreifen all dieser Vorgänge die Möglichkeit offen gelassen, daß die untersuchten Zellreaktionen nicht unbedingt in dem von Gräff angedeuteten Sinn ausgelegt werden müssen. Auffallend ist

ein Widerspruch zwischen den Textausführungen und der im übrigen 6½ Seiten einnehmenden Zusammenfassung: Auf Seite 379 heißt es: „Die erste, histologisch bemerkbare örtliche Veränderung des Gewebes macht sich geltend in einer alterativ-degenerativen Schädigung der Parenchymzellen." Und auf Seite 31 liest man: „Der eindringende Typhusbazillus, bakterioskopisch kaum nachweisbar, verursacht als erste, formal erkennbare Veränderung eine histiocytäre Reaktion." Diesen Schwierigkeiten entspricht es, daß Gräff seinen Abschnitt über die „formale Genese der Gewebsreaktionen beim Typhus abdominalis" nicht nach den drei oben erläuterten Kardinalpunkten disponiert, sondern einteilt: a) Histiocyten; b) Entwicklung und Formen des typhösen Knötchens.

Die Einwirkung des Typhusbacillus veranlaßt eine auf die verschiedensten Organe lokalisierte Proliferation von morphologisch-histogenetisch und funktionell stark übereinstimmenden Zellen, den Gewebshistiocyten (eine Tautologie! Ref.). Sie treten besonders auffällig in ihrer Eigenschaft als Makrophagen hervor. Der Ablauf der formalen Reaktionen unter dem unmittelbaren Einfluß des Typhusbacillus und seiner Gifte am Darm, an den mesenterialen Lymphknoten, an der Leber, der Milz und am Knochenmark, unter Umständen auch an anderen Organen und Geweben, ist grundsätzlich herdförmig; doch sind diese Veränderungen unabhängig von der Stärke der kausalen Schädigung Schwankungen im formalen Aufbau unterworfen, die von der Organdisposition abhängig sind. Ja bisweilen ist es überhaupt „schwierig, den herdförmigen Charakter der histologischen Erkrankung nachzuweisen". Auch beschreibt Gräff eine besondere Form des typhösen Knötchens, die von dem Haupttypus dadurch wesentlich verschieden ist, daß die histiocytäre Reaktion ausbleibt: „Ohne deren Auftreten bietet das Knötchen nur wenig Charakteristisches". Schließlich kann die charakterische Knötchenform auch ganz verloren gehen oder braucht überhaupt nicht in der charakterischen Weise zur Entwicklung gekommen zu sein. Auch können die Herde in ausgedehnter Weise konfluieren. Demgegenüber beruft sich Gräff zur Rettung der grundsätzlichen Auffassung der typhösen Veränderungen als herdförmiger Erkrankung auf das Bild des Knötchens in der Vernarbung, „das nach Abklingen aller restituierenden Vorgänge einen deutlich herdförmigen Charakter aufweist".

Die Einwanderung der Leukocyten ist sekundär und besitzt keinen ausgesprochen spezifischen Charakter mehr.

Wichtig, aber weder neu noch vergessen ist die scharf betonte Feststellung, daß in jedem Stadium der Erkrankung eine Rückbildung auf dem Wege der Rekreation bzw. Reparation möglich ist. Logisch ist die Folgerung, daß am Darm der Ausgang in Geschwürsbildung eine Komplikation darstellt, die nicht einzutreten braucht; aber nicht ausreichend begründet scheint dem Ref. die sich anschließende Behauptung, daß die Ulzeration auf keinen Fall als der regelmäßigste oder häufigste Verlauf der Darmerkrankung angesehen werden kann. — Zu unterscheiden sind nach Gräff noch zwei Formen der Geschwürsbildung: die exsudativ-ulzerierende und die sequestrierende.

Wichtig und befriedigend ist ferner der Schluß, daß eine primäre typhöse Erkrankung, ausgehend von irgend einem anderen Organ ohne vorherige Beteiligung des Dünndarms (Posselt), bis jetzt überhaupt in keiner Weise bewiesen ist.

Vom Typhus abdominalis wird als zweite Art der typhösen Erkrankung die Typhussepsis abgetrennt. Unter Sepsis im engeren, anatomischen Sinn ist dabei eine Erkrankung zu verstehen, die sich, abgesehen vom Primärinfekt, d. i. dem Orte der ersten erfolgreichen Infektion, und abgesehen von der Allgemeinreaktion an den blutbereitenden Organen und etwaigen Ausscheidungsherden, anatomisch durch einen völlig negativen Befund auszeichnet.

Zu unterscheiden sind die Rezeptionspforte des Erregers, die Invasionsstelle, an der er in das Gewebe eintritt, und der eben genannte Primärinfekt. Es ist bis heute gänzlich unbekannt, an welcher Stelle des menschlichen Körpers der Typhusbacillus nach seiner Aufnahme per os in das Gewebe eindringt und wo er in das Blut übertritt. Als Tatsache müssen wir annehmen, daß der Primärinfekt in einer Peyerschen Platte am unteren Ileumende zu suchen ist. Wahrscheinlich treten die Bazillen im allgemeinen an irgend einer Stelle der ungeschädigten Darmschleimhaut ein. Die Infektion der Peyerschen Platten aufwärts erfolgt vermutlich dauernd durch Reinfektion von oben her, diejenige der anderen Organe lymphogen bzw. hämatogen. Der Typhus ist somit als enterogene Erkrankung anzusehen.

„Typhus und Phthise sind Infektionskrankheiten, deren Erreger eine histologisch gleichartige, subakute, bzw. chronische, exsudativ-zelluläre, defensiv-restituierende Reaktion auslösen. Bezüglich der Bildung des Primärinfekts, der kausal-formalen lymphogenen und hämatogenen Ausbreitung, sowie der Blutinfektion (Sepsis) zeigen beide Krankheiten weitgehende Uebereinstimmung. Dem typhösen Knötchen entspricht in seiner zellulären Zusammensetzung und seiner Umwandlung der phthisische Tuberkel; bei ersterem findet ein schnellerer Ablauf der zellulären Reaktion statt mit stärkerer Beweglichkeit der Zellen, bei letzterem tritt eine weitergehende Differenzierung ein.“ (Erinnert sei hier im Gegensatz zu Gräff an M. B. Schmidts Aeußerung über die Entwicklung der sog. typhösen Lymphome der Leber: „Sie ist gänzlich verschieden von derjenigen miliarer Tuberkel insofern als die Granulationsgeschwulst dabei fehlt und das Regressive von Anfang an in dem Vordergrund steht.“ (Dieses Cbl., 1907, S. 595.)

Ob, wie Gräff meint, der Entzündungsbegriff für die theoretisch-wissenschaftliche Darstellung formaler Verhältnisse überflüssig geworden ist, scheint Ref. noch zweifelhaft. Nach Gräffs Ansicht gestattet die Ausdrucksweise: kausal-defensive und affektiv-restituierende Gegenwirkung, ferner affektiv-defensiver, affektiv-restituierender und defensiv-restituierender Kombinationsprozeß eine Charakterisierung sämtlicher formaler Vorgänge, die bisher unter dem Begriff „Entzündung“ oder „entzündlich“ in Zusammenhang gebracht worden sind. Mit Entzündung könnte jetzt jeder krankhafte Zustand bezeichnet werden, der durch Reaktionserscheinungen (Restitutio oder Defensio) gekennzeichnet wird, solange diese Regulationen formal im Vordergrund stehen.

J. W. Miller (Tübingen).

Kaznelson, Paul, Seltene Zellformen des strömenden Blutes (Megakaryocyten, Histiocyten, Endothelien). (Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 128, 1918, H. 2.)

Kaznelson bringt, tabellarisch zusammengestellt, eine Uebersicht über Fälle mit positivem Megakaryocytennachweis im peripheren Blut. In jedem seiner sechs Fälle von chronischer Myelose waren sie relativ sehr reichlich nachweisbar. In den anderen Krankheiten, vor allem Infektionen, waren sie viel seltener, d. h. meist nur vereinzelt. Sie waren nur in einem Fall von perniziöser Anämie zu finden, und zwar in diesem auch nur nach einer Splenektomie. Ferner fand K. — namentlich in je einem Fall von Streptokokkenpyämie und Lymphknotentuberkulose — im strömenden Blut Histiocyten (Pyrrolzellen, Karminzellen). Außerdem fand er sie ganz vereinzelt in einem Fall von Magenkrebs mit höchstgradiger Anämie. Die Histiocyten sind die Makrophagen kat exochen im Sinne Metschnikoffs; sie zeigen die verschiedensten Stadien des Phagocytoseprozesses, und ihre cytophagische Tätigkeit bildet das Kriterium für ihre sichere Diagnose, „denn morphologisch sind ja die Histiocyten den Monocyten vollkommen gleich“. Drittens berichtet K. noch kurz über das Vorkommen von Endothelien in der Blutbahn. In 34 Fällen fand er unter je 300 ausgezählten Zellen ein oder mehrere Endothelien, und zwar bei den verschiedensten Krankheitsprozessen. Im allgemeinen sind sie bei Infektionen reichlicher als bei anderen Krankheiten. Sehr charakteristisch ist ihre gruppenweise Anordnung, die offenbar dadurch zustandekommt, daß ganze Verbände aus mehreren Zellen von der Gefäßwand exfoliiert werden. In einem Fall von thrombolytischer Purpura fand sich in einem Gesichtsfeld ein Verband von nicht weniger als 21 Zellen.

J. W. Miller (Tübingen).

von Hansemann, D., Akute Leukämie. (Med. Klin., 1919, Nr. 1, S. 5.)

H. ist gleich den Meisten der Ansicht, daß die Leukämie durch Parasiten hervorgerufen wird, besonders wegen des Verlaufs der Fälle von akuter Leukämie, die so sehr einer Infektionskrankheit gleichen, daß sie mitunter mit solchen verwechselt werden. Ein derartiger Fall wird mitgeteilt; bei ihm wurde zwar von den behandelnden Aerzten die Diagnose akute Leukämie erwogen, wegen der Kürze des Verlaufs, der Fieberkurve und dem Fehlen jeder äußerlich bemerkbaren Drüsenschwellung, trotz des Blutbefundes zurückgestellt. Auch die Sektion konnte zunächst die Diagnose nicht sicherstellen, obwohl Vergrößerung von Milz und Leber, sowie eine nomaartige Nekrose der Tonsillen Verdacht auf Leukämie erweckten. Erst die mikroskopische Untersuchung wies eindeutige lymphatische Veränderungen in Lymphdrüsen, Milz und Nieren nach.

Bemerkenswert ist ein Vorkommen von Bazillen in der Milz, vereinzelt auch in den Nierengefäßen und in größerer Masse in den Pfortaderästen der Leber. Dieser Befund hängt nach H. zweifellos nicht mit der Leukämie zusammen. *Funkenstein* (*München*).

Schnyder, K., Zur Kenntnis der Lymphosarkomatose und ihrer Beziehung zur Leukämie und Pseudoleukämie. (Corr.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Bd. 49, 1919, H. 1.)

Mitteilung eines Falles, der nach dem anatomischen Befunde in der Mitte steht zwischen Lymphosarkomatose und Pseudoleukämie. Eine genauere Klassifikation des Falles ist z. Z. noch nicht möglich.

v. Meyenburg (*Luzern*).

Katsch, G., Purpura mit und ohne Thrombopenie. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 33, S. 897.)

Verf. berichtet über 2 Fälle von Purpura, die mit einigen individuellen Zügen das typische Bild der essentiellen Thrombopenie bieten, sowie über 2 Fälle von Purpura Henoch mit nicht nur erhaltener, sondern sogar vermehrter Blutplättchenzahl. Es gibt also sicher eine Purpura ohne Thrombopenie, ebenso wie eine Thrombopenie ohne Purpura. Der von E. Frank zur Erklärung des Zustandekommens der Purpura herangezogene Mangel an Blutplättchen kann somit nicht immer die einzige Ursache der Blutaustritte sein. Für die Fälle ohne Thrombopenie hat Verf. eine andere Erklärungsweise. Analog der heute geläufigsten Anschauung über die Genese des Ulcus ventriculi nimmt er auf Grund des klinischen Bildes, namentlich im Hinblick auf die viszeralen Blutungen der Purpura Henoch vegetative Innervationsstörungen, Störungen der neurokapillären Vorgänge an, eine Hypothese, auf die Henoch selbst schon hingewiesen hat. Bei der essentiellen Thrombopenie E. Franks dagegen fehlen derartige vasomotorische Störungen, und vielleicht ist deshalb auch der Mechanismus der Extravasierung ein anderer; man könnte vielleicht zwischen einer neurogenen und einer hämatogenen Purpura unterscheiden. Auf alle Fälle aber ist eine neue Trennung der im Sammelbegriff des Morbus Werlhofii enthaltenen Krankheitstypen anzustreben, die nun nicht mehr als formverschiedene Spielarten derselben Krankheit erscheinen. *Kirch* (*Würzburg*).

Bücheranzeigen.

Pappenheim, Arthur, Die Zellen der leukämischen Myelose (Leukämie-Zellen). Tafeln zum Studium der normalen und pathologischen menschlichen Blutzellen. Mit 20 Farbenlichtdruck-Tafeln. Jena, Gustav Fischer, 1914. Brosch. 56.— Mk.

Mit dem vorliegenden, wie gleich vorweggenommen werden soll, glänzend ausgestatteten Tafelwerk beabsichtigte der Autor, einige von ihm empfundene Mängel seines früher erschienenen „Atlas der menschlichen Blutzellen" zu verbessern, insbesondere nach Uebersichtlichkeit der stofflichen Gliederung und inbezug auf die Ergebnisse der Reproduktionstechnik. Die letztere lieferte im vorliegenden Werk tatsächlich hervorragend schöne Bilder, die sich diesmal zum ersten Male in größerem Maßstabe der Chromophototypie allein oder in Verbindung mit Chromophotolithographie bediente.

Inhaltlich geht der Autor von einigen von seiner Seite aufgestellten „Gesetzen der Zytogenese der Blutzellen" aus, um dann über die Entstehung der Leukocyten und Erythrocyten, die „Myeloidocytogenese", zu Ergebnissen und Schlußsätzen zu gelangen. Als Untersuchungs- und Beweismaterial dienten hierzu die Zellen der Myelämie. Der kritische Leser wird wohl unterscheiden müssen zwischen diesem sachlichen Inhalt einerseits, allem Theoretisierenden und Dialektischen andererseits. In letzteren Beziehungen schließt sich diese Arbeit P.s an seine gesamten vorhergehenden Blutarbeiten in der für sie alle charakteristischen Form an, namentlich auch, was die Umdeutung und Umbenennung der Forschungsergebnisse anderer betrifft, und wenn es auch jetzt nicht mehr angängig ist, mit dem Verblichenen hierüber zu rechten, darf man doch die Hoffnung aussprechen, daß mit der nunmehr abgeschlossenen Reihe seiner Arbeiten gleichfalls deren vorgenannte Form in der Hämatologie für die Hinkunft nur mehr der Geschichte dieser Wissenschaft gehören möge.

Zum sachlichen Inhalt darf man anerkennend sagen, daß es wohl keine Zelltype der myeloischen Leukämie geben dürfte, welche man nicht unter den zahlreichen Figuren dieses Tafelwerkes wiedergegeben fände. Eine übersichtliche tabellarische Zusammenstellung aller dargestellten Elemente erleichtert die Orientierung und Aufsuchung. Die Wiedergabe der einzelnen Zellen fußt auf Ausstrichpräparaten, welche nach allen derzeit gebräuchlichen Färbemethoden der hämatologischen Technik hergestellt sind, im wesentlichen Hämatoxylin-, Trazid-, May-Grünwald-, Azur- und Panchromfärbungen.

Eine andere Frage allerdings ist es, ob die Zellen der Leukämien überhaupt zur Entscheidung über Fragen der normalen Blutzellgenese und -differenzierung herangezogen werden dürfen, da sie sich ja hierzu ähnlich verhalten, wie auch sonst die Elemente tumorartiger Ent- und Umdifferenzierung zur normalen Differenzierung. Ref. muß sich begnügen, hier auf seine wiederholt an anderen Stellen geäußerte gegensätzliche Ansicht in dieser Frage hinzuweisen.

Pappenheim trennt den „Prozeß der zellontogenetischen Alterung von dem der homo- und heteroplastischen zellphylogenetischen artlichen Differenzierung". Durch letztere entstehen Unterarten der Hauptzellarten, welche für die Blutzellen der Säuger sind: 1. die gemeinsame indifferente Stammzelle mindestens der Myeloleukocyten und Erythrocyten, wahrscheinlich vielleicht aber auch der Lymphocyten, i. e. der Lymphoidocyt; 2. die Lymphocyten (2'. die granulopotenten großen leukoblastischen Milzlymphocyten oder Splenocyten); 3. die histiogenen oder endothelioiden (splenoiden) großen ubiquitären Monocyten; 4. die Myeloleukocyten; 5. die myeloischen Erythrocyten (dazu kommen noch die Megakariocyten bei Säugern und die Thrombocyten bei Nichtsäugern). Nur Lymphocyten, Myeloleukocyten und Erythrocyten sind selbständige Zellstämme, während Lymphoidocyten und vielleicht auch Monocyten die Rolle bloßer Stammformen spielen. Durch die Alterung verändert sich die Zelle unter Wahrung und Konstanz ihrer artlichen oder unterartlichen Merkmale. Bei der homoplastischen Differenzierung bildet die Zelle den einmal vorhandenen präformierten oder heteroplastisch erworbenen Art- oder Unterartcharakter nur graduell höher aus — durch die heteroplastische Differenzierung erwirbt sie andersartige höhere und qualitativ neue Unterartcharaktere, besonders durch funktionelle plasmatische Reifung, durch Differenzierung des Cytoplasma. Normalerweise geht, wenigstens bei der Myeloidocytogenese, die Alterung mit der artlichen Differenzierung synchron; pathologischerweise fallen diese beiden Entwicklungskomponenten oft auseinander, wobei die Zellen im artlich unreifen

Zustand altern. Die Lymphocytogenese ist gegenüber der beiderseitigen Myeloidocytogenese insofern viel einfacher, als hier nur die homoplastische artliche Differenzierung mit der ontogenetischen Entwicklung interferiert, eine heteroplastische Form der Entwicklung aber nicht existiert.

Als Ziel seiner Ausführungen betrachtet Pappenheim den Beweis, daß jedenfalls 1. der Lymphoidocyt die gemeinsame Stammzellform für Myeloleukocyt und Erythrocyt ist; 2. daß der Myeloblast der Dualisten in den indifferenten Lymphoidocyt und einen besonderen spezifischen Leukoblast zu zerlegen ist, der von den Monocyten verschieden ist. Auf Grund der Ausführungen im Text und der Tafeln kommt P. zu folgenden Schlußsätzen:

1. Die panoptischen Färbungen beweisen, daß mehrere verschiedene Arten von Lymphoidzellen existieren: Lymphocyten, Monocyten, Leukoblasten, Lymphoidocyten, lymphoide Erythroblasten. Sie unterscheiden sich durch die differente spezifische Kernchromatinstruktur.

2. Es sind nicht alle lymphoiden Zellen Lymphocyten, nicht alle großen lymphoiden Zellen bloße Monocyten oder große Lymphocyten. Auch die myeloischen Zellarten der Granuloleukocyten und Erythrocyten haben ein unreifes lymphoides Vorstadium in Form der Leukoblasten und Lympherythroblasten, die beide wieder in der gemeinsamen lymphoiden Indifferenzzelle des Lymphoidocyt konfluieren. In allen Zellarten existieren mehrere Generationsgrößen (Makro-, Meso-, Mikroformen).

3. Der Lymphoidocyt ist eine besondere Lymphoidzelle mit einer eigenen nicht myelocytären Kernstruktur. Er ist letzte Vorstufe der Myelogranulocyten und der Erythrocyten (vielleicht auch der Megakaryocyten), somit die gemeinsame Myelogonie.

4. Es existiert eine vom Lymphoidocyt morphologisch differente, von ihm aber derivierende zweite besondere Lymphoidzelle mit myelocytärer Kernstruktur, als direkte Vorstufe der Myeloleukocyten, in Form des lymphoiden Myelocyt, des Leukoblast, der mit dem Monocyten gewisse äußere Aehnlichkeiten darbietet (Myelomonocyt).

5. Es ist die unreife Körnungsvorstufe der α-Granula morphologisch und tinktoriell identisch mit der unreifen Vorstufe der Mastzellgranula, es existieren aber auch „Zwitterzellen" mit gleichzeitiger reifer α- und γ-Körnung in einer Zelle.

6. Es ist die myeloische Azurkörnung in Lympholeukocyten und Leukoblasten von der unreifen Neutrophilkörnung zu unterscheiden, und somit die Existenz einer eigenen besonderen, von der Neutrophilkörnung differenten myeloischen Azurkörnung anzuerkennen. *Helly (St. Gallen).*

Inhalt.

Bücheranzeigen.

Zur gefl. Beachtung!

Die Herren Autoren und die Leser des Centralblattes werden gebeten, jeweils 1 bis 2 Sonderdrucke ihrer Arbeiten der Schriftleitung des Referatenteils — **Prof. Berblinger, Kiel, Düvelsbeker Weg 17** — zu überlassen. Dadurch wird es eher möglich sein, die Referate von Arbeiten in schnellerer Folge zu bringen und alle das Gebiet der allgemeinen Pathologie und Pathologischen Anatomie berührenden Publikationen weitgehend zu berücksichtigen.

Die Schriftleitung:
M. Schmidt. Berblinger.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXX. Nr. 11.
Ausgegeben am 1. Juli 1919.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Zur Histogenese des Tuberkels.

Von Prof. **P. von Baumgarten** in Tübingen.

Unter der Ueberschrift: „Initiale Tuberkelformen, Beitrag zur Kenntnis der Genese des Tuberkels beim Menschen" berichtet K. A. Heiberg in Nr. 5 des laufenden Jahrganges dieses Blattes über histologische Bilder in lupöser Haut, die er als „initiale Formen des Tuberkels", als Vorstadien „des typischen Tuberkels mit seinen epithelioiden Zellen und den übrigen Eigentümlichkeiten" anspricht. Es handelt sich bei diesen Bildern um Ansammlungen von großen mononukleären Rundzellen (Makrophagen, Polyblasten), welche von Plasmazellen und kleinen Rundzellen (Lymphocyten) umgeben sind. In welcher Weise sich aus diesem Vorstadium das Stadium des „vollentwickelten Tuberkels" herausgestaltet, wird nicht erörtert, es wird nur gesagt, daß „sich auch Uebergangsbilder nachweisen ließen".

Ich kann der Auffassung Heibergs nicht zustimmen.

Der Autor geht davon aus, daß die Anfänge der Tuberkelentwicklung beim Menschen bisher nicht hinreichend bekannt und beschrieben seien. Durch die experimentelle Tuberkulose seien sie zwar besser untersucht, es lasse sich aber von den Tierversuchen aus das Bild der Vorstadien beim Menschen nicht einfach konstruieren, weil „das Gewebe bei den verschiedenen Organismen nicht ganz gleich reagiert". Es hat sich nun aber gezeigt, daß das Gewebe der verschiedenen Tierspezies, insbesondere der verschiedenen Warmblüter, auf die Einwirkung des Tuberkelbacillus in wesentlich ganz gleichartiger Weise reagiert, so daß kein Grund zu der Annahme vorliegt, der menschliche Tuberkel könne ein anderes histologisches Vorstadium haben, als der experimentelle Tuberkel beim Kaninchen, Meerschweinchen, Rind usw. Daß durch die alleinigen Untersuchungen an menschlichem Leichenmaterial irrtümliche Vorstellungen über die Histogenese des Tuberkels entstanden sind, ist bekannt, ebenso aber auch, daß durch die experimentell-histologischen Untersuchungen diese Irrtümer berichtigt und völlig sichere Resultate über den in Rede stehenden Prozeß gewonnen wurden.

Es ist nun auffallend, daß Heiberg unter den Arbeiten, welche sich mit der experimentellen Erforschung der Genese des Tuberkels beschäftigt haben, nur die von Evans, Bowman und Winternitz im The journal of exper. medicine, Vol. 19, 1914, S. 283, und die von Lewandowsky über experimentelle Hauttuberkulose (1916) zitiert, der älteren einschlägigen Untersuchungen aber nicht gedenkt. Es wird zwar hinsichtlich der Literatur zu dieser Frage in einer Fußnote u. a. auch auf mein Lehrbuch der pathogenen Mikroorganismen 1911 ver-

wiesen, meine Originaluntersuchung aus dem Jahre 1885 aber nicht erwähnt. Und doch ist diese Untersuchung die erste und einzige gewesen, welche das Problem der Tuberkelgenese auf experimentellem Wege unter Verfolgung der Ausbreitung der infizierenden Tuberkelbazillen und des Auftretens der karyokinetischen Figuren in den bazillär infizierten Geweben in systematischer Weise in Angriff genommen und für fast alle Organe erfolgreich gelöst hat. Ich darf das wohl so aussprechen, weil, nach anfänglichem Widerspruch von einigen Seiten, in der Folgezeit bis jetzt alle Forscher, welche meine Untersuchungen an einzelnen Organen nachgeprüft haben, die von mir erhaltenen Resultate bestätigten, und weil die von mir festgestellte Reihenfolge der Erscheinungen: primäre Wucherung der fixen Gewebszellen bis zur hieraus resultierenden Bildung des Epithelioidzellentuberkels, sekundärer Austritt von Lymphoidzellen aus den benachbarten Blutgefäßen und Einwanderung dieser Zellen in den Tuberkel vom Rande her bis zur Bildung des Lymphoidzellentuberkels, von allen maßgebenden pathologischen Anatomen als auch für die menschliche Tuberkulose gültig anerkannt ist. Wenn Heiberg demgegenüber auf Grund der von ihm in einem Fall von Lupus gesehenen Bilder annimmt, der Tuberkel könne beim Menschen auch mit einer Ansammlung von großen und kleinen Lymphocyten beginnen, und der Meinung zu sein scheint, daß der menschliche Tuberkel regelmäßig ein solches lymphoides Vorstadium habe, so täuscht er sich über die Beweiskraft seiner histologischen Befunde. Daß in tuberkulösen Organen des Menschen, namentlich in tuberkulöser Haut, Anhäufungen von lymphocytären Elementen neben den Tuberkeln eine gewisse Rolle spielen, ist auch schon von anderen Autoren hervorgehoben worden, ich verweise hier besonders auf Sternberg, der in seinem bekannten trefflichen Referat[1]: „Ueber die Rolle der Lymphocyten bei den chronischen infektiösen Entzündungen" diese Verhältnisse eingehend berücksichtigt. Daß aber die Ansammlungen von großen und kleinen Lymphocyten Anfänge oder Vorstadien von Tuberkeln darstellen, ist völlig unerwiesen. Denn es fehlt erstens der Nachweis, daß diese Zellanhäufungen durch die direkte Einwirkung der Tuberkelbazillen auf die betreffenden Gewebsstellen hervorgerufen wurden, und es fehlt ferner der Nachweis, daß aus den lymphoiden Zellansammlungen die typischen epithelioiden Tuberkelzellen hervorgehen. Die kurze Angabe, daß „sich auch Uebergangsbilder nachweisen ließen", kann nicht als genügender Nachweis des histogenetischen Zusammenhanges gelten, der aus allgemeinhistologischen Gründen höchst unwahrscheinlich ist.

Schließlich sei noch darauf hingewiesen, daß Heiberg die von ihm beschriebenen und abgebildeten Zellansammlungen in Serienschnitten von 200 anderen Fällen von Haut- oder Schleimhautlupus „nur in ganz wenigen Fällen" wiedergesehen hat, was doch auch nicht zugunsten ihrer Auffassung als „initiale Tuberkelformen" spricht. Heiberg sucht allerdings die Schwierigkeit des Nachweises dieser Vorstadien dadurch zu erklären, daß sie sehr rasch den vollentwickelten Tuberkeln Platz machten. Aber das ist eine wenig wahrscheinliche Hypothese.

[1]) Verhandl. der Deutsch. Patholog. Gesellschaft, 16. Tagung in Marburg 31. März bis 2. April 1913, S. 86.

Eine epidemische Erkrankung bei Fröschen.[1])

Von **Albert Fischer**.

(Aus dem Institut der allgem. Pathologie der Universität Kopenhagen.)

(Mit 8 Abbildungen.)

Diese Untersuchungen sind im Institut für allgemeine Pathologie der Universität Kopenhagen ausgeführt worden. Jedes Jahr wird für Studierende ein nicht-obligatorischer Kursus in experimenteller Pathologie abgehalten, wobei der größte Teil der pathologisch-physiologischen Grundversuche am gewöhnlichen grünen Frosch (Rana esculenta) vorgenommen wird. Es fällt nicht immer leicht, so viele Frösche — es sind gegen 500 Stück erforderlich — zu verschaffen. In diesem Jahr war es mit ganz besonderen Schwierigkeiten verbunden, da eine größere Anzahl als sonst gebraucht werden sollte, und da man bei den jetzigen Verhältnissen nicht die großen Frösche aus Ungarn bekommen konnte.

Ich mache Sie ausdrücklich darauf aufmerksam, wie schwierig es ist, so viele große, für unsere Versuche geeignete Frösche herbeizuschaffen und wie wichtig diese für den Kursus sind, der sozusagen auf Froschexperimenten aufgebaut ist, damit Sie unsere Enttäuschung besser verstehen können, als wir erfuhren, daß die Anzahl der Frösche im Lauf ganz kurzer Zeit bedeutend reduziert worden war.

Eines Morgens fand unser Institutswachtmeister zirka 30 tote Frösche — den folgenden Morgen eine ähnliche Anzahl und so fort. Glücklicherweise waren die Frösche in zwei großen Zinkkisten untergebracht und nur diejenigen der einen gingen zugrunde. Ich nahm die Aufgabe auf, die Ursache des großes Froschverlustes zu untersuchen.



Fig. 1.
Frosch von der Bauchseite gesehen. Auf beiden Seiten der Brust sind einige große Erosionen mit hyperämischen Rändern sichtbar.

Es ließ sich leicht herausfinden, um was es sich hier handelte. Bei direkter Mikroskopie des Blutes eines kürzlich verendeten Frosches sah man eine kleine stäbchenförmige Bakterie, die mit äußerst lebhaften Bewegungen zwischen den Blutkörperchen herumkreiste. Im gefärbten Blutpräparat erschien die Bakterie als ein kleines ziemlich plumpes Stäbchen mit wohlabgerundeten Enden.

Sie ließ sich sehr leicht direkt vom Blut züchten. Ihr Wachstum verhält sich folgendermaßen: Auf Agar zeigt sie nach 24 Stunden ein ziemlich dickes rahmähnliches Gewächs von weißlicher Farbe und von etwas feuchtem Aussehen. Die Agar selbst nimmt bereits nach 24 Stunden eine starke grünliche Fluoreszenz an, die in den ersten paar Tagen zunimmt und darnach zu einer mehr grünlichen Farbe übergeht.

---

[1]) Vortrag in der biologischen Gesellschaft in Bergen am 5. April 1916.

Das Wachstum auf Agar ist wohl etwas vom charakteristischsten der kulturellen Verhältnisse. In Bouillon wächst sie gut, da diese bereits nach 24 Stunden stark diffus und unklar wird. Auch diese nimmt grünliche Fluoreszenz an.

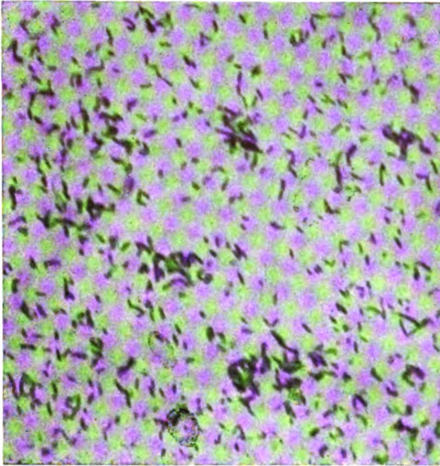


Fig. 2.
Mikrophotographie der Bakterie im Trockenpräparat.

In Gelatine wächst der Bacillus auch vorzüglich. Zu Beginn peptonisiert die Gelatine trichterförmig und erinnert stark an das Wachstum der Staphylococcus pyogenes aureus. Später macht er die Gelatine vollständig flüssig.

Das Wachstum ist auch gut auf steif gewordenem Serum, welches er stark peptonisiert.

Auf Kartoffeln wächst er wie ein bräunlich feuchter Beleg.

Milch koaguliert nicht, wird aber peptonisiert und die oberste klare Flüssigkeit fluoresziert nach Verlauf einiger Tage. Milch- und Traubenzucker werden nicht vergärt. Sie bilden auch keine Säure; der hinzugesetzte Lakmus wird aber nach und nach ausgeglichen.

Der Bacillus gedeiht am besten bei Zimmertemperatur und bei zirka 22°. Er wächst übrigens auch bei 37°, nur nicht so gut.

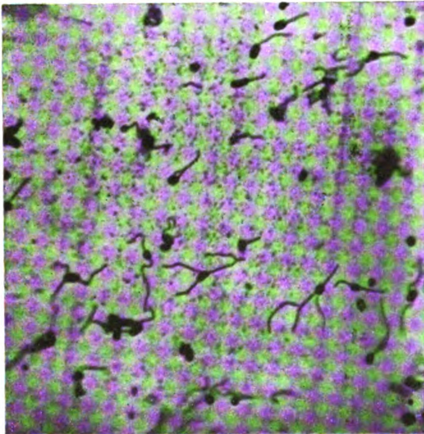


Fig. 3.
Mikrophotographie ciliegefärbter Bakterien.

Als hängender Tropfen zeigt er eine überaus lebhafte Selbstbewegung. Sie bilden keine Spuren und sind nicht nach Gram färbbar.

Bei der Cilienfärbung sieht man zwei polar sitzende Cilien.

Die Pathogenität: Sie ist für einige Kaltblüter überaus virulent. Bei Fröschen, die gewöhnlich allen operativen Eingriffen und Infektionen gegenüber sehr widerstandsfähig sind, schlägt sie mit einer seltenen Schnelligkeit und Heftigkeit an. Eine nur kleine Menge von einer 24 stündigen Bouillonkultur, in den Rückenlymphsack eingespritzt, verursacht den Tod des Tieres innerhalb 20 Stunden. Noch heftiger greift es Krebse an, die ich 3 Stunden nach der Infektion habe sterben sehen. Man wird anfänglich

bezweifeln, daß die Bakterien den schnellen Tod herbeiführten; jedoch eine Untersuchung der Kadaver ergab, daß außer eines allgemeinen Bakterienreichtumes in allen Flüssigkeiten und Organen gleichzeitig ausgesprochene Veränderungen gefunden wurden, die ich bald erwähnen werde. Bei Warmblütern schlug sie nur bei Mäusen an, die zirka 24 Stunden nach subkutaner Injektion starben. Hier waren keine besonderen pathologisch-anatomischen Veränderungen zu bemerken. Meerschweinchen, Kaninchen und Ratten reagierten nicht. Ich kann hier hinzufügen, daß der Stamm sehr schnell seine Virulenz verlor. Nach einer paarmonatlichen Züchtung außerhalb des Organismus konnte sie nicht mehr an Fröschen anschlagen.

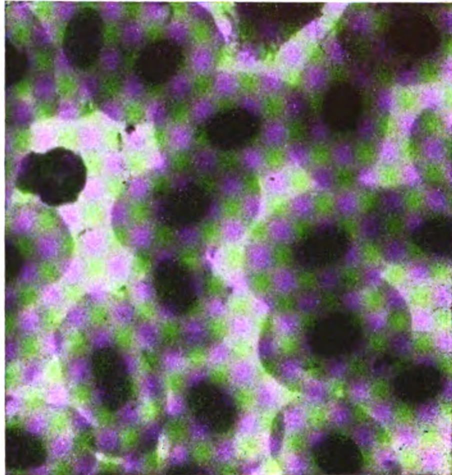


Fig. 4.
Bakterien im Blut eines kranken Frosches. Zwischen den großen kernhaltigen roten Blutkörperchen sieht man die Bakterien; man wird die erwähnte unregelmäßige Aufnahme der Farbe, die Anlaß zur Gürtelzeichnung und den Körnern gibt, bemerken.

Das Sektionsmaterial war reichlich und das pathologisch-anatomische Bild in allen Fällen gleich.

Die auffälligste Veränderung des Frosches war die, daß auf der sonst so weißen und reinen Bauchseite größere oder kleinere injizierte Partien entstanden. Diese konnten sich über den ganzen Körper des Tieres erstrecken oder, was am häufigsten der Fall war, sich an einzelnen bestimmten Stellen lokalisieren. Diese Injektion der Hautgefäße konnte auch auf dem Rücken auftreten, ließ sich aber wegen der starken Pigmentierung schwer erkennen. Die Brust und die Partie um die Symphyse waren am häufigsten rot. Die Flecken präsentierten sich oft als stark rote Kränze mit einem weißlichen Zentrum. Gleichzeitig konnte man große, zusammenhängende, schleimige Fetzen, die aus Schleim und Hautepithel bestanden, loslösen.

Die sonst so bleiche Zunge war mehr oder weniger hämorrhagisch und ödematös.

Wenn man das Abdomen öffnete, wälzte sich ein hämorrhagisches Exsudat mit zahlreichen Bakterien hervor.

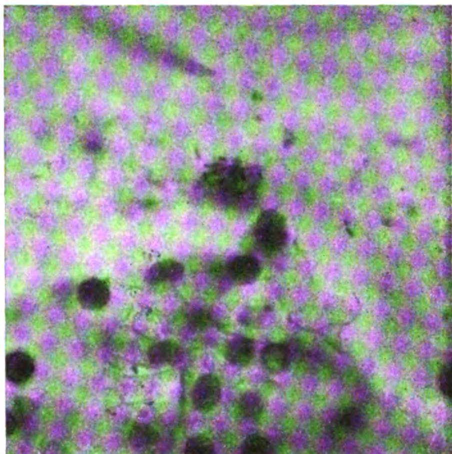


Fig. 5.
Bazillen im Gewebe. Schnittpräparat.

Die Leber hatte oft eine lehmartige Farbe. Die Milz war etwas vergrößert. Das auffälligste war jedoch, daß der Magen und der erste Teil des Darmes stark aufgebläht, ödematös und von dunkler rötlicher Farbe war, was vom Inhalt herrührte, der wesentlich aus Schleim und frischem Blut bestand. Wenn man einen solchen Darm aufschnitt, floß das Blut hervor, ganz wie aus einem durchschnittenen Gefäß. Die Mesenterialgefäße waren stark gefüllt und ihre feinen Verzweigungen konnten überaus leicht verfolgt werden, was bei normalen Fröschen keineswegs der Fall ist. — Die Lungen waren ebenfalls injiziert und mit zahlreichen Hämorrhagien gefüllt.

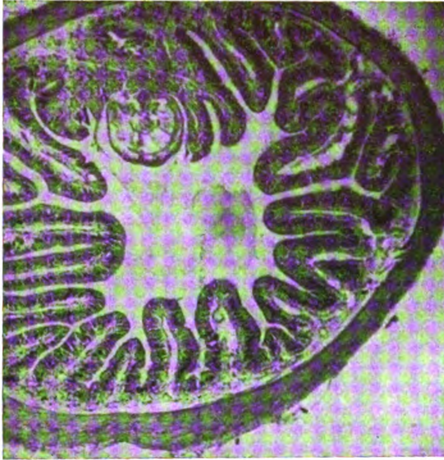


Fig. 6.
Schnitt durch normalen Froschdarm.

Durch Mikroskopie sämtlicher Organe konnte man ohne Schwierigkeit die Bakterien nachweisen. Sie lagen gewöhnlich in kleinen Häufchen beieinander, besonders in der Nähe der Gefäße und der großen Blutungen. Ihr Aussehen im Präparat wich etwas von der Reinzucht ab, indem es den Farbstoff auf eine etwas andere Weise annahm. In Schnitten zeigten sie immer mehr oder weniger ausgesprochene Gürtelzeichnung und glichen in nicht geringem Grad Diphtheritisbazillen.

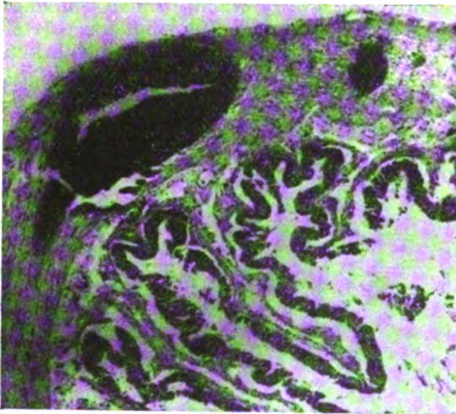


Fig. 7.
Darm eines infizierten Frosches. In der Muskelschicht selbst sind große Blutungen zu sehen. Ferner wird man gewahren, daß das Epithel im Begriff ist, sich zu lösen. Man sieht einen klaren Raum zwischen dem Epithel und den Bindegewebspapillen, der mit Entzündungsödem angefüllt gewesen war.

Der Versuch, agglutinierendes Serum darzustellen, fiel negativ aus. Immunisierungsversuche konnten nicht ausgeführt werden, da die Kulturen bereits ihre Virulenz verloren hatten.

Man kennt nicht so viele Infektionserkrankungen bei Kaltblütern. Trotzdem sind schon früher ähnliche Epidemien beschrieben worden, z. B. hat Paul Ernst[1]) im Jahre 1890 „Eine Frühjahrsseuche der Frösche“ beschrieben und Sanarelli[2]) im Jahre 1891 zufällig eine Bakterie gefunden, die in Brunnenwasser

[1]) Paul Ernst, Ziegl. Beitr., Bd. 8, 1890, S. 201.
[2]) Sanarelli, Centralbl. f. Bakteriol., Bd. 9, 1891, S. 193.

allgemein vorkommt und die er Bac. hydrofilus fuscus nennt. Diese Bakterie besitzt eine ganz fabelhafte Virulenz Meerschweinchen und Kaninchen gegenüber, welche sie 3 Stunden nach intravenöser Injektion tötet, ferner ist sie für Hühner, Tauben, Hunde und Katzen und bei Kaltblütern für Aal und verschiedene Fische, Salamander und Frösche patogen. Die von diesen beiden Verff. beschriebenen kulturellen und morphologischen Verhältnisse stimmen in einzelnen Punkten mit meinen Untersuchungen überein, in anderen wieder nicht. Beide erwähnen gar nicht die anatomischen Veränderungen beim Frosch. Ein anderer Verf., Ceresole[3]), hat eine ähnliche Bakterie von einigen kranken Goldfischen isoliert, bei welchen sich auf der Rückseite hinter dem Kopf einige Ulzerationen gebildet hatten. Ceresole fand auch, daß die von ihm entdeckte Bakterie bei Züchtung außerhalb des Organismus schnell ihre Virulenz verlor.

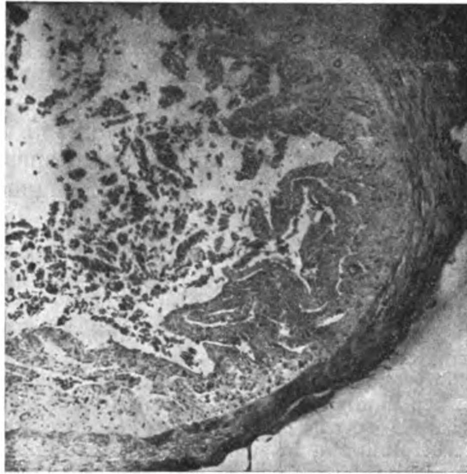


Fig. 8.
Darm eines infizierten Frosches. Hier wird man die fabelhafte Epitheldesquamation wahrnehmen.

Referate.

Tormann, Emil, Untersuchungen an gesunden und pestkranken Schweinen über das Vorkommen des Ferkeltyphusbacillus. [Ein Beitrag zur Frage der primären Pathogenität dieses Mikroorganismus sowie des Vorkommens von Bakterien aus der Coli-Thyphusgruppe bei Schweinen.] (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 82, 1919, H. 7.)

Auf Grund von Untersuchungen an einer größeren Anzahl von Schweinen kommt Verf. zu dem Schluß, daß bei gesunden Tieren der Ferkeltyphusbacillus (B. Voldagsen) überhaupt nicht, den Paratyphus B-Bazillen nahestehende Stämme auch nur in wenigen Fällen gefunden werden. Auch bei pestkranken Tieren kam der Ferkeltyphusbacillus als Erreger einer Mischinfektion nicht in Betracht, vielmehr fand auch Verf. in einer Reihe von Fällen den Bacillus suipestifer (Kunzendorf). Letzterer sei übrigens nicht mit dem Parathyphus B-Bacillus identisch. Der Ferkeltyphusbacillus sei der Erreger einer besonderen, auch anatomisch gut abgrenzbaren Erkrankung. Verf. begründet die Unterscheidung der verschiedenen genannten Bazillen im wesentlichen durch das agglutinatorische Verhalten; die kulturellen Unterscheidungsmerkmale waren wenig ausgesprochen und zudem nicht konstant. *Huebschmann (Leipzig).*

---

[3]) Ceresole, Centralbl. f. Bakteriol., Bd. 28, 1900, S. 305.

Schöppler, Hermann, Pneumonomycosis aspergillina Leporis cuniculi L. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 82, 1919, H. 7.)

Bei einem Kaninchen, das 6 Tage krank gewesen war, wurde bei der Sektion eine an Tuberkulose erinnernde lobuläre Erkrankung der Lungen festgestellt. Mikroskopisch handelte es sich im wesentlichen um desquamativ-pneumonischc Prozesse. Darin fanden sich strahlig angeordnete Pilzwucherungen, zum Teil in Riesenzellen eingeschlossen. Die kulturelle Untersuchung ergab Aspergillus fumigatus. Es handelt sich nach Verf. um eine primäre Lungenerkrankung mit diesem Pilz.

Huebschmann (*Leipzig*).

Schöppler, Hermann, Cysticercus pisiformis Leporis cuniculi L. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 82, 1919, H. 6.)

Bei einem einjährigen Kaninchen, das schon 4 Monate vor dem Tode abzumagern begann, wurden frei in der Bauchhöhle und in den Brusthöhlen im ganzen 93 Cysticerci pisiformes gefunden. Die hohe Zahl der Finnen ist bemerkenswert. Nach Einnahme von 6 Finnen hatte der Verf. vorübergehende Darmschmerzen. Die Taenia serrata konnte jedoch auch nach viermonatlicher Beobachtung und Abtreibungen in seinen Faeces nicht nachgewiesen werden.

Huebschmann (*Leipzig*).

Kathariner, L., Das Finnigwerden der Süßwasserfische durch Uebertragung der aus den Eiern des breiten Bandwurms (Dibothriocephalus latus L.) ausgeschlüpften Larven und über die angeblich größere Häufigkeit der Art in der Westschweiz. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 47, S. 1325.)

Schon seit langem ist bekannt, daß die in Fischen vorkommenden Bothriocephalusfinnen den breiten Bandwurm (Dibothriocephalus latus) im Darmkanal von Mensch, Hund und Katze erzeugen. Dagegen wußte man nichts darüber, wie die aus dem Bandwurmei entstandene Larve in den Fisch hineinkommt. Diese Lücke ist neuerdings durch interessante Untersuchungen verschiedener Autoren, vor allem von Janicki, ausgefüllt worden, über welche Verf. eingehend referiert. Der Entwicklungszyklus von Dibothriocephalus latus ist jetzt geschlossen durch das Auffinden eines ersten Zwischenwirtes, als welcher sich Cyclops strenuus und Diaptomus gracilis erwiesen haben. Das angeblich viel häufigere Vorkommen des breiten Bandwurms in der Westschweiz entspricht heute keineswegs mehr den tatsächlichen Verhältnissen. Das Seltenerwerden desselben in der Umgebung der Süßwässer ist wohl hauptsächlich auf die sanitätspolizeilichen Vorschriften in der modernen Bauordnung zurückzuführen, welche eine Infektion der Fische mit Flimmerembryonen des Bandwurms verhindern.

Kirch (*Würzburg*).

Schnell, Walter, Ein Fall von Masseninfektion mit Taenia nana als Sektionsbefund. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 82, 1918, H. 4/3.)

Bei einem rumänischen Kriegsgefangenen, der an Dickdarmruhr gestorben war, fanden sich in dem sonst unveränderten Dünndarm massenhaft, auf mehrere Tausende zu schätzende, 6—8 mm lange Bandwürmer, die sich bei genauerer Untersuchung als Taenia nana erweisen. Als Infektionsquelle kommen eventuell Schnecken in Betracht.

Huebschmann (*Leipzig*).

Labbé, Les enterites à lamblia intestinal. [Enteritis verursacht durch die Lamblia intestinalis.] (La Presse médicale, 1919, Nr. 18, S. 161.)

Die Auffassung, daß die Cercomonas intestinalis (Lambl) ein unschädlicher Parasit sei, ist unrichtig. Die Lamblia kann eine Enteritis verursachen, die den Allgemeinzustand in einer Weise beeinträchtigt, daß man an Lungen- oder Darmtuberkulose denken kann. Die Infektion geschieht durch unmittelbare Uebertragung von Mensch zu Mensch, durch Nahrungsmittel usw. Das häufige Auftreten der Krankheit im Schützengraben läßt an eine Verunreinigung des Brotes oder des Mehls mit Exkrementen von Mäusen, die die Lamblia oft beherbergen, denken. *Ichok (Neuchâtel).*

Westenhöfer, M., Ueber primäre noduläre Ruhr. (Berl. klin. Wochenschr., 1918, Nr. 47.)

Der Artikel stellt an 4 Ruhrfällen, die am 4. bis 14. Erkrankungstag starben, fest, daß es im Anfangsstadium der Ruhr eine eigenartige Erkrankung der Lymphfollikel gibt, die sicher älter als die entzündliche Schwellung der Submucosa und die nekrotisch-eitrigen Veränderungen der Schleimhaut ist, die der Verf. als primäre noduläre Ruhr bezeichnet. 9 Abbildungen bringen den Verlauf dieser Entzündung, die zur Nekrose und Abstoßung der Lymphknötchen und zur Bildung „wasserflaschenförmiger“ Geschwüre führen. Diese Befunde werden bei älteren Fällen durch die Schleimhautnekrosen der Ruhrerkrankung überdeckt. Doch ist dem Verf. für den Beweis der spezifischen Erkrankung der Nachweis der Krankheitserreger in den Lymphknötchen nicht gelungen. *Stürzinger (Würzburg).*

Rother, Ein Fall primärer Magentuberkulose. (Berl. klin. Wochenschr., 1918, Nr. 44.)

Bei einer 26jährigen Patientin, welche wegen Verdachts auf Ulcus ventriculi laparatomiert wurde, mußte ein zirka 10 cm langes Magenstück entfernt werden, das neben Hyperämie und Wandverdickung mehrere flache Geschwüre mit unterminierten Rändern und schmierigem Grund vor allem am Pylorus zeigte. Da die klinische Diagnose auf Tuberkulose auch mikroskopisch sich bestätigte, nimmt der Verf. beim Fehlen jeglicher Zeichen sonstiger Tuberkulose einen der seltenen Fälle von primärer Magentuberkulose an.

Stürzinger (Würzburg).

Kleemann, Anna, Ueber Pylorushypertrophie bei perniziöser Anämie. (Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 128, 1919, H. 5 u. 6.)

Im Verlauf eines Falles von perniziöser Anämie entwickelte sich eine gutartige Hypertrophie der Pylorusmuskulatur. Diese Hypertrophie ist in Beziehung zu bringen zu einem durch die Röntgenaufnahme nachgewiesenen Spasmus des Pylorus, der nach Naegeli bei perniziöser Anämie klinisch schon öfter ein Carcinom vorgetäuscht hat. Der festen Kontraktur des Pylorus entspricht in dem vorliegenden Fall eine derartig hochgradige Pylorusverdickung, die so „infiltrierend“ in die Umgebung überging, daß nicht nur dem Kliniker, sondern anfangs auch dem Pathologen ein Carcinom vorgetäuscht wurde.

J. W. Miller (Tübingen).

Akerlund, Ake, Duodenaldivertikel und gleichzeitige Erweiterung des Vaterschen Divertikels bei einem Fall von Pankreatitis. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 25, Jahrg. 1918.)

Nach operativer Eröffnung der Bauchhöhle sah man einen abgeschnürten Zipfel des rechten Leberlappens fibrinös mit ein paar Dünndarmschlingen ver-

lötet, die gleichfalls mit Fibrin an der Vorderseite der Pars descendens duodeni und dem Pankreaskopf fixiert waren. Die Fibrinverlötungen waren leicht zu lösen. Die Gallenblase leer, ihre Wand nicht verdickt. Die Grenze zwischen Duodenum und Magen undeutlich; der angenommenen Grenze nach zu urteilen, fand sich ein kurzes Stück unterhalb des Pylorus auf der konkaven Seite des absteigenden Duodenums, das sich angeschwollen anfühlte, eine gut haselnußgroße Höhle. Diese enthielt nekrotische Massen, aber keinen eigentlichen Abszeß. Die Nekrose hatte sich offenbar in dem Pankreaskopf neben der Duodenalwand entwickelt. Sowohl ober- als unterhalb dieser Stelle wurden kleinere nekrotische Herde im Pankreas gefunden. Das Pankreas in seiner Gesamtheit bedeutend härter als gewöhnlich, fühlte sich bei Palpation kleinknotig an, hatte aber nicht seine Form verändert, war nicht vergrößert, hatte seine gewöhnliche Lage längs der hinteren Bauchwand. Bei Inspektion der vorderen Oberfläche des Corpus pancreatis erschien sie ziemlich normal, ungeachtet der oben erwähnten bedeutenden Verhärtung. Die Duodenalwand, die auf der Außenseite der oben erwähnten Nekrose lag, war etwas angeschwollen; die Geschwulst erstreckte sich sowohl auf der Vorder- als auf der Hinterseite des Duodenums. Infiltrationen ähnlich einem Ulcustumor fanden sich nicht. Doch konnte ein Duodenalulcus nicht ausgeschlossen werden. Die Frage, ob eine Perforation durch die Duodenalwand zu dem nekrotischen Herde hin vorhanden gewesen, mußte unentschieden gelassen werden; doch erschien es wahrscheinlich, daß eine solche Perforation stattgefunden hatte. Darminhalt in dem nekrotischen Herde fand sich mit Sicherheit nicht.

Pathologisch-anatomische Diagnose an einigen Gewebsfetzen aus der nekrotischen Höhle: Nekrotisches Fettgewebe und hämorrhagisch infiltriertes Gewebe. Pankreasnekrosen. Keine Bakterien in bakteriengefärbten mikroskopischen Präparaten nachgewiesen. *Knack (Hamburg).*

Stepp, Wilhelm und Nathan, Margot, Untersuchungen über den Cholesteringehalt der menschlichen Galle. (Med. Klin., 1919, Nr. 2, S. 40.)

Die Verff. bedienten sich zu ihren Untersuchungen des von Authenrieth-Funk angegebenen Verfahrens. Die Cholesterinwerte für die Blasengalle schwankten außerordentlich sowohl bei Galle von Leichen- als Operationsmaterial und zwar bei den erstgenannten zwischen Werten von 0,06—1,068 %. Weniger schwankend waren die aus Fistelgalle gefundenen Werte, die sich zwischen 0,04—0,08 % bewegten.

Vergleichende Bestimmung von Cholesterin und Trockenrückstand ergaben, daß, wenn auch nicht regelmäßig, so doch im allgemeinen helle, dünne Galle cholesterinarm ist, während schwarzbraune teerartige Galle einen erhöhten Cholesteringehalt erwarten läßt.

Funkenstein (München).

Aufrecht, Der Ursprung der Gallensteine. (Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 128, 1919, H. 3 u. 4.)

Klinische Beobachtungen sowie die Untersuchung von zirrhotischen Lebern und von Gallensteinen führten Aufrecht zu dem Schluß, „daß der Ursprung der Gallensteine in die Leberzellen selbst zu verlegen ist. Hier entstehen vornehmlich bei Gallenstauungen schwärzliche oder bräunliche Pigmente, die von den Leberzellen ausgestoßen in den Gallenkapillaren, weiterhin in den Gallengängen zusammenschmelzen und durch die größeren Gallenwege als Gallengrieß in den Darm gelangen, von wo sie nach außen befördert werden oder in die Gallenblase geraten und hier den Grund legen bzw. das Zentrum von Gallensteinen bilden, deren übriges Material, unter geeigneten Bedingungen, von der Galle geliefert wird. Daß letzteres schon innerhalb der Leber geschehen kann, beweist das Vorkommen von Gallensteinen in den größeren Gallengängen der Leber“. *J. W. Miller (Tübingen).*

Orth, Seltener Verlauf einer Pankreaserkrankung. (Dtsche med. Wochenschr., 44, 1918, H. 31.)

Im Anschluß an ein Trauma zeigte die Patientin Symptome, die sich als Folge einer akuten Pankreatitis deuten ließen. Nachdem die Erkrankung anscheinend in ein chronisches Stadium übergetreten war, schloß sich nach 2 Jahren die akute Pankreasnekrose an, 6 Wochen darnach erfolgte der Exitus an eiteriger gangränöser Pankreatitis.

Schmidtmann (Berlin).

Mayer, Veränderungen der Bauchspeicheldrüse bei der Weilschen Krankheit. (Dtsche med. Wchnschr., 44, 1918, H. 31.)

In 4 Fällen konnten durch die Untersuchung der Pankreasfunktion abdominale Beschwerden im Verlauf der Weilschen Krankheit auf eine Erkrankung des Pankreas zurückgeführt werden, gestützt wurde die klinische Diagnose durch den Sektionsbefund von zwei Fällen Weilscher Krankheit: es fanden sich hier im Pankreas ausgedehnte Hämorrhagien und Entzündungsprozesse. *Schmidtmann (Berlin).*

Assmann, H., Hernia und Eventratio diaphragmatica. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 26, 1918, H. 1.)

Es handelte sich um eine sehr ausgedehnte Verlagerung von dem hochgeschlagenen, schlingenförmig gestalteten Magen und ausgedehnten Teilen von Dünn- und Dickdarm in die linke Thoraxhälfte, welche von diesen Abdominalorganen anscheinend ganz erfüllt wird. Eine Differentialdiagnose zwischen Hernie und Eventratio, die in den übrigen mitgeteilten Fällen große Schwierigkeiten bot, bedarf hier keiner Diskussion, da bei einer Eventratio kaum eine derartige Hochdrängung des Zwerchfells und der Abdominalorgane bis in die Thoraxkuppe hinein denkbar ist. *Knack (Hamburg).*

Weinberger, M., Zur Klinik der rechtsseitigen Zwerchfellhernien. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 25, H. 5.)

Von Interesse ist der nachweisbare Tiefstand der Aorta im 2. Interkonstalraum, welche, sonst nur selten anzutreffende Lageveränderung der Aorta, Verf. analog dem von Wenkebach benannten Cor pendulum als Aorta pendula, Mediastinum pendulum bezeichnen und ebenso wie den nachweisbaren Tiefstand des linken Diaphragmas bei ausgiebiger respiratorischer Beweglichkeit derselben zum Teile mechanisch durch Mangel des normalen Abdominaldruckes, da ein großer Teil der Baucheingeweide im Thorax liegt, zum Teile durch die asthenische Konstitution und den langen flach gebauten Thorax des Kranken erklären möchte. *Knack (Hamburg).*

Ebstein, E., Angeborene familiäre Erkrankungen an den Nägeln. (Dermatol. Wochenschr., Bd. 68, 1919, Nr. 8.)

Ebstein berichtet über familiäre Mißbildungen bzw. krankhafte Veränderungen an den Nägeln. Hypokratische Nagelkrümmung oder Trommelschlegelfinger fand er bei drei Familien. Einmal handelte es sich wahrscheinlich um eine tuberkulöse Erkrankung der Endphalangen der Finger, dann um einige Fälle von Trommelschlegelfinger in einer sonst völlig gesunden Familie. In einer dritten Familie möchte Ebstein Dysthyreoidismus als disponierend für Trommelschlegelfinger verantwortlich machen. Weiter beobachtete Ebstein eine Vererbung von Anonychia nur des Daumens vom Vater auf zwei Kinder. Unter Anonychia versteht er mit I. Heller den angeborenen Defekt der Hornplatten bei sonst normaler Ausbildung der Finger und Endphalangen. Ebstein beschreibt ferner einen Fall von Hyperkeratosis subungualis. Es handelt sich um einen 30jährigen Patienten, der in

der 3. Generation seit der Geburt an einer, wie er es selbst nennt, hornartigen Bildung an den Fingern und Fußnägeln litt.

Schließlich berichtet Ebstein noch über einen Fall von Pollex bifidus, von altersher als „Daumenscheere" bekannt (Ulrich I. von Württemberg 1265), über einen seltenen Fall von Scheere an dem Ringfinger verbunden mit Syndaktylie, über eine weniger hochgradig geteilte Endphalanx (Pollex bifidus) des rechten Daumens, und über einen Fall von völliger Doppelteilung der beiden Endglieder des Daumens der rechten Hand mit Sondergelenk zwischen beiden Endgliedern.

Ebstein ordnet diese Mißbildungen in durch die Literatur bekannte Fälle ein und neigt der Ansicht zu, daß ihre Entstehung nicht nur mechanischen Ursachen zu verdanken sei, sondern daß auch eine primäre Anlage im Keim, daß toxische Einwirkungen eine Rolle auf ihre Entstehung ausüben können. *Koopmann (Hamburg).*

Rieping, A., Zur Pathogenese des Turmschädels. (Dtsche Zeitschr. f. Chir., 1919, H. 1/2.)

Fall von Turmschädelbildung eines neugeborenen Kindes weiblichen Geschlechts, das bald nach der Geburt starb. Gleichzeitig mit der Schädelmißbildung Syndaktylie an Händen und Füßen. In den bisherigen Veröffentlichungen überwiegt zahlenmäßig das männliche Geschlecht. — Der Form nach gehört der Turmschädel wegen der partiellen Verknöcherung der Coronarnaht zu den brachycephalen Trochocephali und wegen der frühzeitigen sekundären Synostose der Pfeilnaht zu den dolipocephalen Sphenoskaphocephali, stellt also eine Mischform dar mit vermehrter Höhenentwicklung in der Richtung der Kranznaht und höchsten Erhebung in der vorderen Schädelpartie. Die Virchowschen Oxycephali sind niemals Turmschädel. Die Turmschädelbildung ist immer eine pathologische, bedingt durch frühzeitige Synostose der Ossifikationszentren des Stirn- und Schädelbeins (Tubera) zur Kranznaht hin. Je hochgradiger der Turmschädel, umso ausgeprägter die Hirnstörungen, da der zu frühzeitig verknöcherte Schädel für das wachsende Gehirn zu klein wird. Folge davon Stauung im 3. Ventrikel, Aquaeductus Sylvii und in der Vena magna Galeni, hierdurch wieder destruierende und deformierende Einwirkung auf die Knochen des Cerebral- und sekundär des Viszeralkraniums. Die Deformation kommt zum Ausdruck in vermehrter Höhenentwicklung mit verkl. Kopfumfang, verkürzten Orbitalhöhlen und Einengung des Nasenrachenraums durch Tiefenentwicklung der Schädelgruben. Die Pathogenese des Turmschädels beruht nach Kieping auf angeborener, durch „Keimesvariation" bedingter vorzeitiger Verknöcherung der Sutura coronaria. Im Verein mit Nahtsynostosen kommen auch häufig andere Mißbildungen vor. Der Grad der Deformation des Schädels ist abhängig von der Größe der fötalen Verschiebung der primären Knochenkerne des Stirn- und Scheitelbeins, welche somit bestimmend wird für den Zeitpunkt der Verknöcherung auch der übrigen Nähte. *Löhr (Kiel).*

Pamperl, R., „Foramina parietalia permagua". (Dtsche Ztschr. f. Chir., 1919, H. 1/2.)

Nach Toldt erfolgt die Ossifikation der Scheitelbeine im Anfang des 4. Fötalmonats von zwei Ossifikationszentren aus, durch deren Verschmelzung

das Tuber parietale entsteht. Von diesen Zentren schreitet die Verknöcherung in „radialen Strahlen“ gegen die Peripherie hin fort. Infolge ungleichen Fortschreitens des Ossifikationsprozesses bleiben zwischen den einzelnen Knochenstrahlen sogen. Randspalten bestehen, manche, wie die an den medialen Rändern der Schädelbeine, mit einer gewissen Regelmäßigkeit nahe dem hinteren Ende derselben. Die Foramina parietalia permagua entstehen durch Ausfall kürzerer Knochenstrahlen. Unter 36 bekannten Fällen sind 10mal die Foramina durch eine Spalte mit der Pfeilnaht in Verbindung, in einem Fall kommunizieren sie miteinander. *Löhr* (*Kiel*).

Eberstadt, Ueber Gibbusbildung bei Tetanus. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 47, S. 1318.)

Bei einem 29jährigen Soldaten mit Granatsplitterverletzung des linken Ellenbogens trat im Verlauf eines chronischen Tetanus mit besonders heftigen Krämpfen der Nacken- und Rückenmuskulatur eine hochgradige Gibbusbildung auf. Der Fall kam ad exitum und zeigte bei der Sektion eine Kompression des 4. und eine Abflachung des 3. und 5. Brustwirbels. Die mikroskopische Untersuchung ergab keinen Anhaltspunkt für einen Tumor oder einen spezifisch entzündlichen Prozeß. Verf. nimmt an, daß die betreffende Wirbelveränderung, analog den Wirbelentzündungen bei anderen Infektionskrankheiten, durch die Tetanusbazillen selbst oder deren Toxine zustande gekommen ist, und daß dann sekundär die hochgradigen Muskelkrämpfe das auslösende Moment für die Entstehung des Gibbus bildeten. *Kirch* (*Würzburg*).

Becher, E., Kyphoskoliose nach Tetanus. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 47, S. 1316.)

Kasuistischer Beitrag. Es handelt sich um einen Spättetanus, der bei einem 23jährigen Soldaten 3 Monate nach Granatsplitterverletzung im Anschluß an die operative Entfernung des Splitters entstand und eine besondere Beteiligung der langen Rückenmuskulatur zeigte. Durch den kräftigen Zug dieser Muskelstarre, die sich selbst in tiefer Narkose nicht lösen ließ, wurde die physiologische Krümmung der Brustwirbelsäule nach hinten verstärkt, es kam zur Kyphose und gleichzeitig infolge des ungleichen Zuges auf beiden Seiten zur Entwicklung der Skoliose. Die Deformität besteht nun schon 3 Monate nach Aufhören der eigentlichen Tetanuserkrankung fast unverändert fort. Der Fall ist deshalb von Interesse, weil er zeigt, daß bedeutsame Verbiegungen des knöchernen Skelettes nicht nur beim nichtausgewachsenen Jugendlichen, sondern auch beim Erwachsenen nach Tetanus auftreten können. *Kirch* (*Würzburg*).

Méry u. Génin, Rhumatisme polyarticulaire déformant chez un enfant d'un an: hérédo-spécificité. [Deformierende Polyarthritis — Lues —.] (La Presse médicale, 1919, Nr. 9, S. 83.)

Ein Fall von Polyarthritis deformans bei einem einjährigen Kinde auf syphilitischer Basis. Zu gleicher Zeit Fehlen beiderseits des Pupillarreflexes mit Symptomen von Chorioretinitis. Angeborener Nystagmus. Die Leber und die Milz sind vergrößert. Wassermann stark positiv.

Diese Beobachtung soll vom klinischen und biologischen Standpunkt für die syphilitische Aetiologie mancher Fälle von Rheumatismus deformans sprechen. *Ichok* (*Neuchâtel*).

Schlaginhaufen, Otto, Schädel eines an Gundu erkrankten Melanesiers. (Mitt. d. geogr.-ethnogr. Ges. in Zürich, 1917/18.)

Die Arbeit enthält die erste Beschreibung eines mazerierten Gunduschädels. Das Fundstück stammt von den Feniinseln, (die anscheinend zum Bismarckarchipel gehören, Ref.) und hat das ganz abnorme Gewicht von 1016 g. (Das Normalmaß der Insulaner ist etwa 700 g.) Die Hirnschale besitzt in der Parietal- und Okzipitalregion durchweg verdickte Wandungen. Zu beiden Seiten des Nasenskelettes

erheben sich starke symmetrische Knochenprominenzen (Gundu). Unabhängig von ihnen sind noch Auflagerung von Knochen, poröse Zerklüftung und Verfärbung des Knochens festzustellen. Interessant ist im Hinblick auf ihre eventuelle ätiologische Bedeutung der Befund von zahlreichen Fliegenpuppenresten, namentlich am Gesichtsskelett. — Bisher sind erst zwei Fälle von Gundu auf Melanesien festgestellt. — Der Arbeit sind ausgezeichnete Photogramme beigegeben.

J. W. Miller (Tübingen).

Fraenkel, Eugen, Ueber allgemeine Periostitis hyperplastica [Osteo arthropathie hypertrophiante pneumique.] (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 25, 1917—1918, H. 5.)

Umfassende, zu kurzem Referat nicht geeignete Arbeit, aus der nur folgende Sätze wiedergegeben seien. Zieht man das Fazit aus dem über die Aetiologie Gesagten, so möchte Verf. glauben, daß als sicher das Auftreten der generalisierten, hyperplastischen Periostitis bei chronischen, mit Eiterungs- und Einschmelzungsprozessen oder brandiger Zerstörung einhergehenden Lungenaffektionen anzusehen ist, wie wir es vor allem bei mit Bronchiektasen, putrider Bronchitis und dadurch verursachten, oder auf anderer Basis entstandenen Gangränherden behafteten, sehr viel seltener bei an chronischer Lungentuberkulose leidenden Personen beobachten und daß in zweiter Linie Patienten mit Herzfehlern von der in Rede stehenden Skeletterkrankung befallen werden. Endlich scheint auch nicht bezweifelt werden zu können, daß im Anschluß an maligne Lungengeschwülste und mit ihnen bis zu einem gewissen Grade in Parallele zu setzende mediastinale Tumoren (Lymphogranulomatosis mediastinalis) die Skeletterkrankung auftreten kann. In allen diesen Fällen ist es also ein bestimmtes Grundleiden, auf dessen Boden sich die Knochenaffektion entwickelt. Und zwar handelt es sich dabei um Krankheiten, bei denen die Resorption im Körper entstandener Zersetzungsprodukte den Anstoß zur Bildung von Knochengewebe, speziell an den langen und kurzen Röhrenknochen gibt. Verf. möchte glauben, daß dieses Moment auch in den seltenen Fällen, wo die Skelettaffektionen bei Personen mit Lungenkrebsen gefunden wurde, herangezogen werden kann. Bei den Herzfehlern dürfte es vor allem das Moment der venösen Stauung sein, das der Knochenbildung Vorschub leistet. Vielleicht muß aber, wenigstens soweit erworbene Klappenerkrankungen in Frage kommen, auch die Wirkung bakterieller Stoffe mit in Betracht gezogen werden. Welchen Stoffen freilich dieser osteoplatische Reiz zukommt, darüber wissen wir einstweilen gar nichts. Es ist auch nicht anzunehmen, daß in dieser Beziehung unsere Erkenntnis eher gefördert wird, als bis es gelingt, eine der beim Menschen spontan auftretenden analogen Systemerkrankung des Skeletts experimentell bei geeigneten Versuchstieren zu erzeugen. Von der Annahme ausgehend, daß es toxische, im Körper entstandene Substanzen sind, deren Aufsaugung die ossifiz. general. Periostitis hervorruft, hat Sternberg vorgeschlagen, die Erkrankung als toxigene Osteoperiostitis zu bezeichnen. Freilich wird auch dieses Epitheton dem Wesen des Prozesses nicht in jeder Beziehung gerecht. Denn M. B. Schmidt betont, daß es auch spontan entstehende Fälle gibt, denen ein anderweitiges Allgemeinleiden nicht zugrunde liegt. Es

bleiben also der Forschung hinsichtlich der Klärung der Aetiologie des in Rede stehenden Leidens noch wichtige Aufgaben.

Was die Lokalisation der Skelettaffektion anlangt, so haben Verf.s Untersuchungen bestätigt, daß vor allem die großen Röhrenknochen Prädilektionsstellen für den Sitz des Leidens abgeben. Und zwar sind es nicht, wie Pierre Marie und Bamberger meinten, die nahe unter der Haut gelegenen, die äußere Gestalt beeinflußenden, distalen Teile der Vorderarme und Unterschenkel, an denen am häufigsten und massigsten Knochengewebe angebildet wird, sondern vor allen Dingen die eigentlichen Diaphysen, die von einer bald mehr, bald weniger zusammenhängenden, meist nicht übermäßig dicken, wenig harten, neugebildeten Knochenlage überzogen werden. Verf. stimmt durchaus Schmidt bei, der angibt, daß das Maximum der Knochenbildung ungefähr in der Mitte des Schaftes gelegen ist und gegen die distalen Teile der Röhrenknochen abnimmt, so daß von einer Auftreibung der letzteren nicht die Rede ist. *Knack (Hamburg).*

Edelmann, Ueber gehäuftes Auftreten von Osteomalacie und eines osteomalacieähnlichen Symptomenkomplexes. (Wien. klin. Wochenschr., 1919, Nr. 4.)

E. gibt einen klinischen Bericht über die in 8 Monaten beobachteten 19 Fälle von Osteomalacie und osteomalacieähnlichen Erkrankungen, die 15 Frauen und 4 Männer betrafen. In ätiologischer Beziehung nimmt Verf. eine Atrophie der endokrinen Drüsen an, welche durch die mangelhafte Ernährung bedingt ist. *Hueter (Altona).*

Schlesinger, Zur Kenntnis der gehäuften osteomalacieähnlichen Zustände in Wien. (Wien. klin. Wochenschr., 1919, Nr. 10.)

Schl. entwirft eine klinische Skizze über das in letzter Zeit gehäufte Vorkommen osteomalacieähnlicher Erkrankungen in Wien. Die beobachteten Fälle betrafen meist ältere Frauen, bei denen besonders Rippen, Wirbelsäule und Sternum beteiligt waren. Deformationen der Beckenknochen fehlten, Kyphose der Wirbelsäule war in allen Fällen ausgesprochen. Die Erkrankung soll sich besonders rasch entwickelt haben. Nach Verf. handelt es sich weder um Osteomalacie noch um eine Osteoporose, sondern um eine neue Krankheit oder um einen neuen Typus der Osteomalacie. Das ätiologische Moment erblickt er in der chronischen Unterernährung, durch welche die endokrinen Drüsen geschädigt wurden, sodann in einer lange anhaltenden zu geringen Kalk-Phosphorzufuhr. Er bezeichnet die Erkrankung als „Hungermalacie der Knochen". *Hueter (Altona).*

de Gaulejac et **Nathan,** Etude pathologique des pertes de substance osseuse. [Ersatz von Knochendefekten.] (La Presse médicale, 1919, Nr. 2, S. 18.)

Bei Verlusten von Knochensubstanz wird der Ersatz entweder durch diffuse Proliferation von Osteoplasten oder durch einfache Umbildung des Kollagens bewerkstelligt. Das Periost ist eine einfache Bindesubstanz, die ihre osteogenetischen Eigenschaften den adhärenten Knochenstücken verdankt. *Ichok (Neuchâtel).*

Kreglinger, Beitrag zur Kenntnis der isolierten Fraktur der Hüftgelenkspfanne. (Dtsche Ztschr. f. Chir., 1919, H. 1/2.)

Die Symptome einer derartigen Verletzung, wie Außenrotation der Extremität mit und ohne Verkürzung, Verkürzung der Entfernung von der Schambeinfuge zum großen Rollhöcker kommen auch für den eingekeilten Schenkelhalsbruch in Frage. Allein das Röntgenbild sichert die Diagnose. Für das Entstehen einer isolierten Pfannenfraktur hat nur ein schweres Trauma mit absolut senkrechter Kraftwirkung auf den großen Rollhöcker Bedeutung.

Löhr (Kiel).

v. Wiesner, Richard R., Ueber Polymyositis acuta. [Gleichzeitig ein Beitrag zur Kenntnis der Infektion mit Streptococcus pleomorphus.] (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 31, 1918, H. 1/2.)

Klinisch zeigte der 56 jährige Patient schwere Dyspnoe, die Verf. epikritisch für muskulären Ursprungs hält. Bei der Sektion ist die Muskulatur „auffallend schlaff, feucht, blaß-lehmfarben mit einem Stich ins Gelbe. Die Muskelbündel infolge seröser Durchtränkung des interstitiellen Bindegewebes aufgelockert und bündelweise aufgefasert.“ Außerdem stellenweise Blutungen. Mikroskopisch ödematöse Auflockerung mit Blutungen, Leukocytenansammlungen, „wobei ein deutliches Zustreben der Leukocyten zu den hyalin degenerierten und schollig zerfallenen Muskelfaszikeln zu erkennen ist“. Kulturell wird aus dem Muskelsaft in sehr spärlicher Menge ein morphologisch unbeständiger Streptococcus gewonnen. — Zu gleicher Zeit bestand bei dem Fall eine allgemeine hämorrhagische Diathese, die nach Verf. auf einer Gefäßwandschädigung beruht. Als Folge der Diathese hatte ein Hämoperikard zum Tode geführt. *Huebschmann (Leipzig).*

Vischer, A., Beitrag zur Histologie der chronischen, nicht tuberkulösen Tendovaginitis, insbesondere auch der stenosierenden Form. (Corr.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Bd. 49, 1919, H. 4.)

Bei der chronischen nicht tuberkulösen Tendovaginitis findet man außer diffuser Lymphocyteninfiltration häufig auch herdförmige Infiltrate, z. T. in follikelartigen Knötchen mit Keimzentren. Trotz der Unterschiede in einigen Einzelheiten scheint es sich bei diesen Knötchen um Analoga zu den Befunden zu handeln, die bei rheumatischen Erkrankungen im Herzmuskel und anderen Organen erhoben werden. Dies spricht dafür, daß diese Form von chronischer Tendovaginitis zu den rheumatischen Krankheiten gehört. — Bei der stenosierenden Tendovaginitis finden sich gleichfalls Lymphocyteninfiltrate, woraus geschlossen werden darf, daß auch diese Form mit einer Entzündung beginnt. *v. Meyenburg (Luzern).*

Leriche et **Policard,** De la formation intracérébrale d'os nouveau au contact d'esquilles mortes incluses. [Intrazerebrale Knochenneubildung bei dem Kontakt mit eingeschlossenen abgestorbenen Knochensplittern.] (La Presse médicale, 1919, Nr. 19, S. 176.)

Bei der histologischen Untersuchung von Knochensplittern, die längere Zeit in der Gehirnsubstanz eingeschlossen waren (in einem Falle 26 Tage, im zweiten 110), konnten die Autoren folgenden Befund erheben:

1. Das Gewebe der Splitter war vollständig abgestorben.

2. Die Haverschen Kanälchen waren entweder leer oder mit neugebildetem Bindegewebe gefüllt. In dem letzteren sah man eine beginnende Resorption der abgestorbenen Knochensubstanz.

3. In einigen Stellen war auf dem alten Knochen neues junges Knochengewebe abgelagert, das lebende, gut färbbare Zellen aufwies.

Ichok (*Neuchâtel*).

Nippe, Gerichtsärztlich bemerkenswerte Leichenbefunde bei Schußverletzungen aus dem Kriege. (Vierteljahrsschr. f. ger. Med., Bd. 57, 1919, H. 1.)

Die Abhandlung bringt eine Anzahl auch pathologisch-anatomisch interessanter Befunde bei Schußverletzungen, welche differentialdiagnostisch bezüglich forensisch wichtiger Begleitumstände derselben bemerkenswert sind. Der Inhalt betrifft: Schuß- oder andere Verletzung, vorgetäuschte Schnitt- und vorgetäuschte Schußverletzung. Kleiderverletzungen. Arterien-Herzschuß, atypisch lokalisierter indirekter Schädelbruch, multiple indirekte Rückenmarksverletzungen nebst Bemerkungen zur Erklärung bei Hohlorganschüssen beobachteter Einzelheiten. Querschläger. Wirkung der Pulvergase bei angelegter Mündung. Mehrfache Verletzungen durch Mantelreißer. Verletzungen durch Sprengstoff. Verhüllter Selbstmord. *Helly* (*St. Gallen*).

Hirsch, K., Ein Fall von embolischer Projektilverschleppung in den rechten Herzvorhof mit Einbohrung in die Herzwand. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 27, S. 733).

Die Projektilverschleppung geschah aus der vena jugularis interna durch die cava superior in den rechten Vorhof, wo eine beträchtliche Einbohrung in die Herzwand entstand und zwar an der Mündung der vena magna cordis, sodaß es zu Stauungsblutungen im Bereich dieser Vene und auch in den Herzbeutel hinein kam. Die Embolie war anscheinend 5 Stunden vor dem Tode eingetreten. *Kirch* (*Würzburg*).

Pick, Friedel, Herzsteckschuß mit Polycythämie. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 46, S. 1296).

Bei einem 22jährigen Soldaten mit einer Schrapnellkugel in der Vorderwand des rechten Ventrikels, die keine ernsten Funktionsstörungen hervorrief und erst nach 2¼ Jahren entdeckt wurde, ließ sich gleichzeitig eine starke Vermehrung der Blutkörperchenzahl und noch mehr des Hämoglobins feststellen, ohne die sonstigen Symptome einer sogenannten primären Polycythämie. Ob ein kausaler Zusammenhang zwischen dem Herzsteckschuß und der Polyzythämie besteht, ist nicht zu entscheiden. *Kirch* (*Würzburg*).

Lüdke, H., Klinische und experimentelle Untersuchungen über den hämolytischen Ikterus. (Münchn. med. Wchnschr., 1918, Nr. 40, S. 1098).

An der Hand von 4 beobachteten Fällen wird zunächst das Krankheitsbild des hämolytischen Ikterus eingehend gewürdigt. Sowohl bei dem angeborenen vererbten, als auch dem erworbenen hämolytischen Ikterus, dessen strenge Scheidung übrigens nicht durchgeführt werden kann, ist das Krankheitsbild charakterisiert durch acholurischen Ikterus, Anämie mit Resistenzverminderung der Erythrocyten, Vergrößerung der Milz oder der Leber und der Milz. Alle anderen klinischen Zeichen gruppieren sich um diese Trias von Krankheitserscheinungen, die dem ausgeprägten Bilde des hämolytischen Ikterus nur selten fehlen. Als

typisch für den erworbenen hämolytischen Ikterus bezeichnet Lüdke ikterisch-anämische Krisen (crises paroxystiques), deren äußere Aetiologie unbestimmt, deren innere aber nach seinen Befunden im Auftreten autolytischer Stoffe im Serum begründet ist. Nach seinen klinischen Befunden und nach Tierexperimenten scheinen Autolysine nur in bestimmten Perioden im Serum nachweisbar zu kreisen.

Die beste Deutung der Erkrankung erblickt Verf. nach Ablehnung der hepatogenen (Strauß) und hämatogenen (Widal) Genese mit Minkowsky und Chauffard in einer übermäßigen hämolytischen Funktion der Milz. L. konnte durch wiederholte subkutane Verabreichung kleiner Dosen von Toluilendiamin bei Hunden neben einem deutlichen Ikterus recht beträchtliche Milzvergrößerung erhalten, ohne aber das vollkommene Krankheitsbild eines hämolytischen Ikterus zu erzeugen. Als Ursache der Anämie scheint weniger die angeborene Brüchigkeit der Erythrocyten als das Kreisen endo- oder exogener Hämolysine, ganz besonders bakterieller, eine Rolle zu spielen. Das häufige Auftreten von Lues oder Tuberkulose in der Anamnese — auch in den Lüdkeschen Fällen — wird diese Annahme stützen.

Weiterhin gelang es L., durch wiederholte intravenöse Injektionen eigenen Blutes bei Hunden in seltenen Fällen ein Autolysin zu erhalten, indem das Blut der Versuchshunde vor der Injektion der eigenen Erythrocyten durch profuse Aderlässe oder biologische wie chemische Blutgifte schwerer geschädigt wurde. In 11 Versuchsreihen erhielt er so 9 mal positive Ergebnisse: Isolysine und Autolysine. Der Ursprungsort der Autolysine muß in die blutbereitenden Organe, der Hauptbildungsstätten der Antikörper, verlegt werden und zwar hier wohl in die Milz. *Kirch* (*Würzburg*).

Meyer-Bisch, R., Chemisch-physikalische Blutuntersuchungen. (Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther., Bd. 20, H. 1.)

Bei einer größeren Reihe verschiedenartiger Krankheiten (Carcinom und Inanition, Lungentuberkulose, Nierenerkrankungen, Herzinsuffizienz und Arteriosklerose) wurde der N-Gehalt des Blutserums und der roten Blutkörperchen, außerdem das Volumen der roten Blutkörperchen (mit dem von Bönninger angegebenen Volumeter), die Zahl und das Hämoglobin bestimmt. Die Resultate sind in Tabellen niedergelegt und können nur in kurzer Uebersicht wiedergegeben werden. Bezüglich des Carcinoms ist zu erwähnen, daß das Blut in der Mehrzahl der Fälle ganz normal war, nur in vereinzelten Fällen war das Serum etwas eiweißärmer. Der herabgesetzte Färbeindex der Zahl hängt meist mit einer Mikrocytie zusammen. Fälle von reiner Inanition bedingen wohl eine Verarmung des Plasmas an Eiweiß, aber keine Anämie. Bei Lungentuberkulose zeigt die N-Konzentration eine deutliche Herabsetzung, im allgemeinen laufen die Hb-Werte damit parallel, z. T. war eine recht erhebliche Mikrocytose zu konstatieren. Bei chronischen Nierenerkrankungen mit starkem Eiweißverlust tritt eine Konzentrationsabnahme des Serums ein, während sich bei Fällen von akuter hämorrhagischer Nephritis auffallend hohe Serum-N-Werte finden, die vielleicht auf N-Retention zurückzuführen sind. Der N-Gehalt der Bk war in allen Fällen durchaus normal. Die untersuchten Fälle von Herzinsuffizienz ergaben keinen einheitlichen Befund, die Arteriosklerose durchaus normale Verhältnisse. *Emmerich* (*Kiel*).

Bönninger, M., Zur Blutanalyse. (Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther., Bd. 20, H. 1.)

Anschließend an die vorstehende Arbeit, die unter Leitung Bs. angefertigt wurde, verteidigt der Verf. seine Methodik der chemischen Blutanalyse und weist

besonders auf die Bedeutung der Volumenbestimmung hin, ohne welche Gesamtblutanalysen völlig wertlos sind. Zu kurzem Referat nicht geeignet.

Emmerich (Kiel).

Becher, Erwin, Untersuchungen über das Zustandekommen der Leukocytose nach Muskelanstrengungen. [Ein Beitrag zur Kenntnis physiologischer Leukocytosen.] (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 31, 1919, H. 3.)

Verf. stellt zunächst fest, daß bei Gesunden sowohl wie bei Kranken in der Regel das Kapillarblut etwas reicher an Leukocyten ist als das Venenblut. Eine schnell vorübergehende Leukocytose ist nach Muskelanstrengungen stets zu erzielen; auch hier zeigen sich dieselben Unterschiede zwischen Kapillar- und Venenblut. Die Zunahme der Leukocyten betrifft alle Arten. Sie wird von Verf. mechanisch erklärt; es handele sich um „Ausschwemmung von weißen Blutzellen aus Depots derselben, die im Blut innerer Organe, Milz und Leber, oder an anderen Stellen der Gefäßbahn angenommen werden können". Diese myogenen Leukocytosen waren bei Kranken in derselben Weise vorhanden wie bei Gesunden. — Chemische Reize möchte Verf. ausschließen; Versuche mit rechtsdrehender Milchsäure gaben keine klaren Resultate.

Huebschmann (Leipzig).

Brösamlen, O., Ueber die klinische Bedeutung der eosinophilen Leukocyten bei der Vaccinebehandlung. (Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther., Bd. 20, H. 1.)

Die im Anschluß an eine Vaccineinjektion auftretende Eosinophilie kann als Maßstab für den Erfolg der Therapie betrachtet werden. Die Eosinophilie bleibt aus bei Reaktionsunfähigkeit des Organismus, bei zu hohen Dosen, zu kurzen Intervallen oder bei schlechter Beschaffenheit des Präparates. Nach den Beobachtungen des Verf.s ist anzunehmen, daß die Kontrolle des Blutbildes bei der Vaccinebehandlung besser über die immunisatorischen Vorgänge im Körper unterrichtet, als es Wrights Opsonine bisher getan haben. *Emmerich (Kiel).*

Hammerschlag, Ueber den Kernbau der Leukocyten. (Fol. Haem., 23, 1919, H. 3.)

Durch besondere Färbung mit Neutralrot bringt Verf. die Kerngrenzen zur besonders klaren Anschauung. Durch die Darstellung der Randlinien der Kerne sucht Verf. den verwickelten Bau der Leukocytenkerne zu analysieren, von denen sich eine größere Anzahl anscheinend gelappter als bandförmige Gebilde darstellten. Verf. bespricht in seiner Arbeit ausführlich die Kernformen der verschiedenen Leukocyten, so daß eine erschöpfende Wiedergabe in dem Referat nicht möglich ist.

Schmidtmann (Berlin).

Blumenfeld, E., Gibt es ein charakteristisches weißes Blutbild bei der Lungentuberkulose? (Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther., Bd. 20, H. 1.)

Die an 82 Kranken vorgenommenen Untersuchungen führten zu dem Ergebnis, daß die Gesamtleukocytenzahl in allen Stadien der Tuberkulose erhöht ist, und zwar in steigendem Maße bei vorgeschrittenen Prozessen; an der Vermehrung sind im wesentlichen die neutrophilen Leukocyten beteiligt, ihr Grad geht im allgemeinen konform mit der

Schwere des tuberkulösen Prozesses. Die eosinophilen Zellen sind nur bei Tuberkulose im III. Stadium vermindert, hier können sie ganz fehlen. Trotz dieser Befunde ist das weiße Blutbild zur Diagnosen- und Prognosenstellung speziell im Anfangsstadium der Tuberkulose nicht verwertbar. *Emmerich (Kiel).*

Wassermann, S., Ueber hochwertige Erythrozyten- und Hämoglobinbefunde bei Kriegern. (Münchn. med. Wchnschr., 1918, Nr. 34, S. 927).

Bei einer verhältnismäßig großen Anzahl von Feldzugsteilnehmern mit Krankheiten der verschiedensten Art fand Verf. auffallend hohe Erythrozyten- und Hämoglobinwerte. Eine Erklärung dafür ist schwierig; vielleicht sind die derzeitigen Ernährungsverhältnisse dafür anzuschuldigen. *Kirch (Würzburg).*

Kaznelson, Paul, Beiträge zur Pathogenese hämorrhagischer Diathesen. III. (Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 128, 1918, H. 2.)

Klinischer Bericht und Sektionsbefund je eines Falles von Streptokokkenpyämie nach Endometritis mit Ikterus und hämorrhagischer Diathese und von generalisierter Lymphknotentuberkulose mit hämorrhagischer Diathese. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine starke Vernichtung von Blutplättchen im retikuloendothelialen Apparat, die die intra vitam beobachtete hochgradige Thrombopenie erklärte. Die hämorrhagische Diathese bei den beiden genannten Affektionen gehört zum thrombocytolytischen Syndrom. *J. W. Miller (Tübingen).*

Helly, Konrad, Zur Rolle der Milz und Leber bei Malaria. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, No. 35, S. 955.)

Das Material Hellys erstreckt sich auf rund 200 Obduktionsfälle tropischer Malaria, wovon über ein halbes Hundert einer genaueren mikroskopischen Untersuchung unterzogen wurde. Bezüglich der Milz zeigte sich, daß die Pulpa in frischen Fällen mit Malariaparasiten ziemlich gleichmäßig übersät ist, daß dagegen die Follikel und lymphadenoiden Gefäßscheiden in allen Stadien immer nur spärliche Parasiten und diese lediglich innerhalb der Kapillaren sowie in deren nächster Umgebung enthalten. Die Parasiten sind teils in roten Blutkörperchen, teils in Sinusendothelien, teils in Retikulumzellen gelagert, sie können aber auch frei zwischen den Zellen liegen. Bei länger dauernden Erkrankungen findet man das charakteristische Malariapigment und zwar vorwiegend außerhalb der Kapillaren in den Retikulumzellen, zum kleineren Teil auch in den Sinusendothelien. Bei längerem Bestand des Lebens und Freibleiben von Rezidiven ist auch ein deutlicher Abbau des Pigments festzustellen; H. hält sogar eine vollkommene Entpigmentierung für möglich. Im übrigen verhält sich die Milz bei der Malaria ebenso wie bei Anämien oder anderen Erkrankungen der Erythrocyten und auch ebenso wie bei sonstigen zur Entstehung von Milzschwellung führenden Infektionskrankheiten.

In der Leber zeigen die Kupferschen Sternzellen die gleichen Vorgänge des Auffangens und der Vernichtung von Malariaplasmodien wie die Retikuloendothelien der Milz. Bisweilen ist dieser Prozeß besonders deutlich in den zentraleren Abschnitten der Leberläppchen. Ein Unterschied besteht jedoch insofern zwischen Milz und Leber, als

in den Kapillaren der letzteren ungleich weniger freie Parasiten und von solchen befallene Erythrocyten zu finden sind als in jenen der Milz oder gar in deren Zwischengewebe.

Die übrigen Organe — Gehirn und Knochenmark in geringem Maße ausgenommen — sind nicht befähigt, sich mit Malariaparasiten, Zerfallsprodukten oder Pigment dauernd zu beladen, sie führen den größten Teil dieser fremden Elemente allmählich in Milz und Leber ab. Es sind also in erster Linie die Milz und nächst dieser die Leber die Hauptuntergangsstätten der Malariaparasiten im menschlichen Körper; die Milz funktioniert dabei wie immer als regionäre Lymphdrüse des Blutes und wird hierin von der Leber unterstützt. Diesem Funktionscharakter müssen alle diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen in der Bewertung des zu erhoffenden und tatsächlich erreichten Erfolges Rechnung tragen. *Kirch (Würzburg).*

Bocks, D. B., Hochgradig durch Paratyphus-B verkalkte Lymphdrüse. (Arch. f. klin. Chir., 110, 1918, 391.)

Nach sehr lange vorausgegangener Entzündung des Darmkanals kam es zu einer eitrigen Entzündung einer pararenalen Lymphdrüse, die teilweise verkalkte, zum großen Teil aber abszeßartig zerfiel. Im Eiter derselben wurden Paratyphus-B-Bazillen festgestellt.

G. B. Gruber (Mainz).

Gaisböck, Felix, Mikuliczscher Symptomenkomplex mit Erythema exsuda tivum multiforme und Eosinophilie, im Felddienst entstanden. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 31, 1919, H. 3.)

Das Krankheitsbild des 44jährigen Patienten bestand in einer Schwellung sämtlicher Speicheldrüsen und zahlreicher Lymphdrüsen. Eine exstirpierte Lymphdrüse zeigte unspezifische chronisch-entzündliche Veränderungen. Außerdem bestand ein rezidivierendes Erythema exsudativum multiforme und eine hochgradige Bluteosinophilie. Das Krankheitsbild hatte sich im Anschluß an schwere Feldzugsstrapazen und eine Granaterschütterung zusammen mit schwer beeinflußbaren nervösen Störungen entwickelt. Verf. möchte seinen Fall jener Gruppe des Mikuliczschen Symptomenkomplexes zurechnen, die sich auf Grund von Konstitutionsanomalien entwickelt.

Huebschmann (Leipzig).

Pirilä, Paavo, Ueber die Histologie und Pathogenese des Lichen ruber planus. (Derm. Zeitschr., Bd. 26, 1918, H. 3.)

In beginnenden Papeln finden wir Anschwellung, stellenweise degenerative Veränderungen des Endothels und Dilatation der Papillarkapillaren und des oberflächlichen subpapillaren Gefäßnetzes und geringe Zelleninfiltration um dieselben herum; zugleich wird schon sehr frühzeitig Oedem in den Papillarkörpern und in den tiefen Schichten der Epidermis beobachtet.

Beim Zunehmen des Oedems schwellen die im umgebenden Gewebe befindlichen Bindegewebszellen an und in jungen Effloreszenzen besteht das Infiltrat größtenteils aus Fibroblasten; nur die nächste Umgebung der Gefäße ist sehr dicht mit kleinen lymphocytähnlichen Zellen infiltriert.

Später, wenn in der Effloreszens schon reichliche degenerative Veränderungen zu beobachten sind, kann es zur schnelleren Auswanderung der weißen Blutkörperchen kommen, und in den vollentwickelten Knötchen besteht das Infiltrat hauptsächlich aus zwei Arten von Zellen, nämlich angeschwollenen Bindegewebszellen und Lymphocyten. Auch polynukleäre Leukocyten werden

angetroffen, aber nur einzeln oder in kleinen Gruppen. Letztere Zellen scheinen sehr schnell in dem Infiltrate zu zerfallen.

In den Lichen-planus-Effloreszensen werden im allgemeinen keine progressiven Entwicklungsformen der Lymphoidzellen, keine reaktive Wucherung dieser Zellen gefunden. In dem mikroskopischen Bilde herrschen vielmehr die reichlichen, langsam stattfindenden degenerativen Veränderungen vor, welche, nach primärer Gefäßerkrankung, wahrscheinlich als sekundäre Erscheinungen infolge der gestörten Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse aufzufassen sind.

Knack (Hamburg).

Peller, Ultramikroskopische Befunde bei Psoriasis vulgaris. (Dermatol. Wochenschr., Bd. 67, 1918, H. 44.)

Bipolar zugespitzte ovale Körperchen von der Länge eines einfachen bis anderthalbfachen Erythrocytendurchmessers und einer etwa der halben Länge entsprechenden Breite; der von einer wie der Erythrocytensaum glatten, glänzenden Hülle umgebene Körper vollkommen dunkel, ohne Details (ohne Granulierung, Kern, Lichtlinien usw.); die beiden Pole laufen in je einen lichtschwachen sich nicht bewegenden, ausgezogenen, einfachen (nicht geteilten oder verzweigten), sehr feinen parallel mit der Längsachse des Körperchens liegenden Faden aus, der z. Teil etwa gleich, z. T. doppelt bis dreifach so lang ist wie das Körperchen selbst. Diese vom dunkeln Hintergrunde schön abstechenden Gebilde lagen einzeln oder nebeneinander ohne geringste Spur einer aktiven Bewegung. Der Druck auf das Deckglas bewirkte eine Lageverschiebung der betreffenden Elemente im Gesichtsfelde ohne jegliche Formveränderung derselben. — Außerdem sind im Präparate viele etwa der doppelten Länge einer Spirochaeta pallida entsprechende, an einem Ende stillstehende, mit dem Rest sich ungemein rasch peitschenförmig bewegende, die Form schnell wechselnde, dabei — wie in Bewegung begriffene pallidae — glitzernde Spirochätenformen, ohne stabile Windungen. Ein Zusammenhang des stillstehenden Endes mit irgend einem Gebilde des Gesichtsfeldes konnte nicht beobachtet werden. Im Serum einer anderen Effloreszenz wurden die früher besprochenen bipolaren mit Fäden versehenen Körperchen, wenn auch in spärlicher Zahl, gesehen; die Spirochäten waren dagegen nicht vorhanden.

Ueber die Natur und Deutung dieser Befunde war Verf. sich zunächst nicht im klaren. Daß es sich um keine zelluläre Blut- oder epidermale Elemente handelte, war außer Zweifel. Andererseits waren diese Gebilde weder mit den Sporen der Langschen Pilze im Psoriasishäutchen oder der viel kleineren Körperchen Lipschütz oder Sellers identisch. Auch unsere Spirochäten decken sich nicht mit den etwa achtmal kleineren v. Prowazeks. — Verf. hatte keine Gelegenheit, der Frage weiter nachzugehen und ist auch jetzt — an der Front — nicht in der Lage, die Untersuchung fortzusetzen. — Vielleicht bestimmen die erhobenen Befunde dermatologisch arbeitende Kollegen zu weiterer Bahnung des betretenen Weges und geben ihnen Möglichkeit, die Gebilde mit dem Wesen der Schuppenflechte in Einklang zu bringen. *Knack (Hamburg).*

Sevenig, Michel, Ein Beitrag zur Frage der Porokeratosis Mibelli. (Dermatol. Zeitschr., Bd. 26, 1918, H. 5.)

Wir sehen aus diesen histologischen und klinischen Daten, daß die Erkrankung durch die auf die Knäueldrüsen lokalisierte Verhornung bedingt ist. Diese Definition genügt vollauf, die Ausbildung der Effloreszenzen zu erklären und nachzuweisen, daß wir es in der Tat mit der Mibellischen Porokeratose zu tun haben. Dazu wäre noch einmal zu betonen, daß die Knäueldrüsen in einer bestimmten Anordnung von dem Prozeß ergriffen werden, woraus sich ohne weiteres die zentrifugale Ausbreitung der Effloreszenzen ergibt. Letzterer Umstand bietet für Respighi erst das Charakteristikum der Erkrankung.

Knack (Hamburg).

Pirilä, Paavo, Beiträge zur Histologie der Akrodermatitis continua suppurativa [Hallopeau]. (Dermatol. Zeitschr., Jan. 1919, H. 1.)

Der anatomische Prozeß der Hauteffloreszenzen bei Akrodermatitis continua suppurativa, von Hallopeau zuerst beschrieben, beginnt herdförmig in dem suprapapillären Teil des Stratum Malpighi und führt bei Vergrößerung

und Vermehrung der Herde zur Abstoßung der Hornschicht, teilweise der obersten Schichten des Stratum Malpighi. Im weiteren Verlauf der Krankheit verschwinden Hornschicht und Körnerschicht größtenteils, der suprapapilläre Teil des Stratum Malpighi wird reduziert. Die Epidermisleisten sind hypertrophiert, in ihnen werden zahlreiche Mitosen angetroffen. Die auftretenden Cutis-Veränderungen, Erweiterung der Blut- und Lymphgefäße, perivaskuläre Infiltrate, sind wahrscheinlich als sekundäre Folgeerscheinungen aufzufassen.

Die Aetiologie der Erkrankung ist noch unbekannt. Paavo Pirilä fand nur an der Oberfläche der Haut, in den oberflächlichen Epidermisschichten und in Abszessen kleine Haufen von Kokken. Er läßt es unentschieden, ob es sich bei der Akrodermatitis continua suppurativa um einen speziellen pathogenen Mikroorganismus als Erreger handelt, oder ob die Widerstandsfähigkeit der Haut infolge innerer Ursachen so herabgesetzt ist, daß banale Bakterien tiefer eindringen und eine solche Wirkung hervorrufen können.

Das histologische Bild der Hauteffloreszenzen bei Akrodermatitis continua suppurativa ist von der von During beschriebenen Dermatitis herpetiformis scharf zu trennen, gleicht aber dem beim Impetigo herpetiformis in solchem Maße, daß beide Affektionen vielleicht für verschiedene Formen der gleichen Krankheit angesehen werden können. *Koopmann (Hamburg).*

Brun-Pedersen, Acrodermatitis continua [Hallopeau.] (Dermatol. Zeitschr., Bd. 26, 1918, H. 4.)

Das von Hallopeau unter dem Namen Acrodermatitis continua beschriebene Leiden an Fingern und Zehen tritt ab und zu als Symptom einer anderen, früher beschriebenen Krankheit, der Impetigo herpetiformis (Hebra-Kaposi) auf. Es ist deshalb nicht unwahrscheinlich, daß es nicht ein besonderes Krankheitsbild ist, sondern daß die einzelnen Fälle eher als abnorm verlaufende und abnorm lokalisierte Varianten der Impetigo herpetiformis betrachtet werden müssen. Mehrere der als Acrodermatitis continua veröffentlichten Fälle sind wahrscheinlich Variationen von Dermatitis herpetiformis (Duhring) oder nur eines Herpes recidivans. *Knack (Hamburg).*

Hofmann, E., Eine bisher unbekannte Bakterienart als Befund bei einer eigenartigen Erkrankung der Haut. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 81, 1918, H. 7.)

In knotigen Effloreszenzen der Unterschenkel, die eventuell traumatisch entstanden waren, fanden sich kulturell gramnegative sporenhaltige Bakterien, deren bakteriologische Eigenschaften näher beschrieben werden. Ihre ätiologische Bedeutung muß unklar bleiben. *Huebschmann (Leipzig).*

Nobl, G., Originäre Kuhpocke oder Impetigo [Bockhart]? (Dermatol. Wochenschr., Bd. 67, 1918, Nr. 33.)

Die Kuhpockeninfektion, früher häufiger beobachtet, ist allmählich eine verhältnismäßig seltene Erkrankung geworden. Erst in der jüngsten Vergangenheit gelangten wieder gehäuftere Nachrichten über das Auftreten der Variola accinae beim Menschen zu allgemeinerer Kenntnis. Kaemperer (D. m. W., 1896) beschrieb eine Kuhpockenepidemie, die unter dem Rindviehbestand einer Domäne im Herbst 1896 ausgebrochen war und bei der zwei Drittel der Melkerinnen erkrankten. Zur Zeit des Ausbruchs der Epidemie waren 16 Melkerinnen im Alter von 16 bis 29 Jahren im Stalle beschäftigt. Alle waren im gesetzlich vorgeschriebenen Alter revakziniert worden, von ihnen wurden 10 infiziert. Bei einigen gestaltete sich der Verlauf hochfebril und phlegmonös (mit Lymphangitis und Lymphadenitis). In einzelnen Fällen am Nagelbett auftretende Pocken zerfielen ulzerös und boten bei der indurierten Randbeschaffenheit das Aussehen luetischer Paronychien. Ueber kleinere Epidemien und Einzelerkrankungen der originären Kuhpocken berichten dann Raspe, Aronsohn (1900), Vollmer (A. f. D., 1906), Geller, Winternitz, Frieboes (Dermatol. Zeitschr., 1914), F. Pröhl (Klinik Spiethoff; Inaug.-Diss., Jena, 1914) u. a. Der erste mittels der Kornealimpfung verifizierte Kuhpockenfall dürfte der von Paschen sein (Dermatol. Zeitschr., 1914). Paschen sah die Uebertragung bei zwei Frauen im Alter von 20 und 59 Jahren. Die jüngere Patientin wies dicke rote Stellen

am Nagelrand des linken Zeigefingers, Mittelfingers und an der Innenseite des rechten Zeigefingers auf. In allen diesen Beobachtungen oder gehäufteren Erscheinungen waren die anamnestischen Angaben meist schon ausreichend, um die Uebertragung animaler Infektionsprozesse mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen zu können. *Knack (Hamburg).*

Mense, Carl, Zur Frage des Exanthema folliculare acneïforme. (Dermatol. Wochenschr., Bd. 67, 1918, H. 38.)

Der Unterschied zwischen der Auffassung von v. Veress einerseits und von Sprinz und Verf. andererseits dürfte darauf beruhen, daß wir in der Heimat die reineren, wenig durch andere Schädlichkeiten beeinflußten Fälle zu behandeln haben. Wer die Bilder tropischer Hautkrankheiten noch in der Erinnerung hat, dem wird die Aehnlichkeit des Exanthema folliculare acneïforme mit der Knötchendermatitis der warmen Länder auffallen, welche von A. Plehn im Handbuch der Tropenkrankheiten (2. Auflage, Bd. 2, 1914, S. 185) beschrieben worden ist. Plehn kennzeichnet dieses Leiden als „eine follikuläre, chronische Entzündung der Kutis mit mäßiger fibrinöser Exsudation und Zellenhäufung um die Haarbälge und Schweißdrüsen, die in ätiologischer Hinsicht wohl kaum als spezifisch gelten kann. Pusteln bilden sich nur ausnahmsweise und das histologische Substrat entspricht einigermaßen dem einer stark entwickelten Acne follicularis vor der Vereiterung“. Bekanntlich lieben die Tropenbewohner Einreibungen mit pflanzlichen Oelen, welche oft zersetzt und ranzig sind, als Hautpflegemittel. Die Erkrankung befällt bei ihnen oft fast die ganze Hautdecke; ihrem Wesen nach dürfte sie von der unsrigen kaum verschieden sein. *Knack (Hamburg).*

Peter, Gustav, Ueber hämatogenes Jodekzem und seine Bedeutung für die Ekzemlehre. (Dermatol. Zeitschr., Bd. 26, 1918, H. 2.)

Es wird der Fall eines in klinischer und histologischer Hinsicht typischen, akuten bis subchronischen, ausgedehnten Ekzems beschrieben, das mit Sicherheit jedesmal dann auftrat, wenn Jod in ionisierter Form entweder äußerlich (durch Applikation von jodhaltigen Salben) oder innerlich (durch stomachale oder subkutane Einverleibung von Jodsalzen) der Haut zugeführt wurde. Es liegt hier demgemäß, d. h. insofern die interne Jodzufuhr in Betracht gezogen wird, der Fall eines hämatogen entstandenen resp. provozierbaren Ekzems vor, in Analogie zu dem bereits beschriebenen hämatogenen Formol- (Urotropin-) Ekzem Blochs.

In histologischer Hinsicht sind die Veränderungen prinzipiell dieselben, ob sie durch exogene oder endogene Jodzufuhr entstanden (im ersteren Falle quantitativ stärker); sie entsprechen durchaus den bereits vielfach beschriebenen histologischen Bildern beim klassischen Ekzem, mit dem Unterschied jedoch, daß dabei herdförmige degenerative Veränderungen im Epithel sich beobachten ließen, welche bis zur völligen Auflösung von Epithelkomplexen und dadurch zur Bläschenbildung führten.

Für die allgemeine Ekzemlehre ergeben sich aus der vorliegenden Beobachtung folgende Punkte:

a) Die Existenz eines durch die Zirkulation ekzematogener Stoffe im Blute entstehenden, hämatogenen Ekzems ist sichergestellt.

b) Als primäre Ursache für die Entstehung eines Ekzems wird die Schädigung des Oberflächenepithels durch eine mit spezifischer („idiosynkrasischer“) Affinität zum Protoplasma der Epidermisepithelien begabte Substanz betrachtet, die auf exogenem (perkutanem) oder endogenem (durch den Kreislauf vermitteltem) Wege in die Epidermis gelangt.

Das geschädigte, „abgeartete“ Epithelprotoplasma bildet den Sitz der serumanlockenden, entzündungserregenden Kraft. *Knack (Hamburg).*

Nicol, Ein Fall von „Xanthelasma“ der Haut nach Chininexanthem. (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol., Bd. 65, 1919, H. 1.)

Infolge dauernden Chiningebrauchs bei der Malariaprophylaxe kam es bei einem 20jährigen Soldaten zu Fieber und Ikterus und infolge des letzteren zu einer gelben bis braunschwärzlichen Pigmentierung der mit einem schuppenden Exanthem behafteten Haut am ganzen Körper. Die Veränderung der Haut beruht auf einer Ansammlung von „Pseudoxanthomzellen“, d. h. mit Lipoiden

beladenen Zellen im Corium. Infolge des Ikterus kam es zu einer Störung des Cholesterinhaushaltes, einer Ausschüttung von Cholesterinestern in den Kreislauf und Speicherung derselben durch Makrophagen im Corium.

Pol und Schwalbe (Rostock).

Troell, Ein Fall von multiplem kavernösen Hämangiom, kombiniert mit Hauthorn. (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol., Bd. 65, 1919, H. 1.)

Bei einer 8 Jahre alten Patientin fanden sich multiple kavernöse Angiome an dem rechten Fuß und Unterschenkel, an der großen Zehe verbunden mit einem Hauthorn, und eine allgemeine Vergrößerung des ganzen rechten Beins. Es wird die Frage des Angiokeratoms erörtert, die vorhandenen Veränderungen auf Dysontogenien zurückgeführt.

Pol und Schwalbe (Rostock).

Brauer, A., Ein Fall von sogen. Dermatitis symmetrica dysmenorrhoica beim Manne. (Dermatol. Wochenschr., Bd. 26, 1918, H. 1.)

Eine im Jahre 1911 von Matzenauer und Polland veröffentlichte Arbeit über die von ihnen so benannte Dermatitis symmetrica dysmenorrhoica rief in kurzer Zeit eine ziemlich umfangreiche Literatur hervor, die sich unter Bekanntgabe weiterer Fälle und an ihnen vorgenommener mannigfacher serologischer und organotherapeutischer Versuche hauptsächlich mit der Frage der Aetiologie und Pathogenese befaßte. Im Widerstreit der verschiedenen Lehrmeinungen, von denen jede Dermatose für sich reklamierte, wurde Hypofunktion der weiblichen Keimdrüsen auf der einen Seite, ihre relative Hyperfunktion auf der anderen, asthenischer Infantilismus, ihre angioneurotische und hämatogene Entstehung in buntem Wechsel für sie verantwortlich gemacht.

Nachdem nunmehr erwiesen ist, daß auch Männer an dieser Dermatose leiden können, muß natürlich die Theorie fallen, die die Ursache der Hautaffektion in einer toxischen Substanz sieht, die ihre Entstehung einer Dysfunktion der Ovarien verdanke. Schon das Aussehen der Hautaffektion macht schwer verständlich, wie der Gedanke an eine spontane Entstehung aufkommen konnte.

Knack (Hamburg).

Köhler, Robert, Hypertrophie der Mamma. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 111, 1919.)

Im Gegensatz zur Mehrzahl der übrigen Autoren hat Köhler in einem Fall die Diagnose: Hypertrophia vera in graviditate durch wiederholte mikroskopische Untersuchungen (Probeexzisionen) erhärten können. Das histologische Bild zeigte bei gleichmäßigem Wachstum und gleichmäßiger Vermehrung aller Formelemente normale Struktur und war bei den während der Schwangerschaft und im Wochenbett entnommenen Stückchen identisch.

Der Verlauf der Erkrankung war insofern ein ungewöhnlicher, als beide Mammae bis zum 7. Monat der Gravidität auffallend klein geblieben waren und dann erst an ihnen plötzlich innerhalb von 2—3 Wochen ein rapides Wachstum einsetzte, während nach der Geburt ein Rückgang sich nur ganz allmählich unter Fehlen einer genügenden Sekretion einstellte. Als Ausdruck der gesteigerten Wachstumsenergie fand sich Oedem der Haut, Erweiterung der Venen und eine lokale Erhöhung der Temperatur.

Als ätiologisches Moment glaubt Köhler weniger Hormonwirkung allein als eine abnorme Reaktionsfähigkeit der Mamma auf physiologische Reize annehmen zu müssen. *Zum Winkel (Freiburg i. Br.).*

Köhler, Myxochondrosarcoma uteri. (Centralbl. f. Gynäkol., 1919, Nr. 6.)

Sarkom des Uterus aus Rund- und Spindelzellen mit Muskelfasern und myxomähnlichen Partien. In dem früher entfernten Stück war reichlich Knorpelgewebe gefunden worden.

Betreffend die Entstehung dieser Mischgeschwulst ist die Wilmssche Theorie am bestechendsten, der eine Verschleppung eines indifferenten Keimgewebes durch den Wolffschen Gang annimmt. *Staemmler* (*Chemnitz*).

Rönnberg, In den Eihäuten ausgestoßene menschliche Frucht. (Vierteljahrsschr. f. ger. Med., Bd. 57, 1919, H. 1.)

Es handelt sich um eine in den Eihäuten ausgestoßene menschliche Frucht, um ein frisches wohl erhaltenes Ei von 19 cm Länge, 13 cm Breite und mit einem Gewicht von 1300 g. Nach dem gerichtsärztlichen Gutachten liegt eine Frühgeburt vor. *Helly* (*St. Gallen*).

Borell, Untersuchungen über die Bildung des Corpus luteum und der Follikelatresie bei Tieren mit Hilfe der „vitalen Färbung". (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol., Bd. 65, 1919, H. 1.)

In der immer noch strittigen Frage nach der Herkunft des Corpus luteum (ob epithelial oder bindegewebig oder beides) hat auch Borells vitale Färbung mit Lithionkarmin bei Mäusen, Kaninchen und Ratten keine endgültige Entscheidung gebracht. Schon innerhalb der einzelnen Tierspezies ist eine auffallende Verschiedenheit in der Farbstoffablagerung vorhanden, am deutlichsten zwischen Maus und Ratte: während bei der Ratte die Karminzellen nur im Innern der atresierenden Follikel, also im Follikelepithel sich vorfinden, ist bei der Maus besonders auch die bindegewebige Follikelhülle und darunter wiederum vornehmlich die Theca interna von vital gefärbten Granulazellen durchsetzt. Es liegt daher die Vermutung nahe, daß die Rück- und Umbildung der Follikel innerhalb der einzelnen Tierspezies sich in verschiedener Weise vollziehen kann. Immerhin scheinen B.s Untersuchungen mit intravitaler Färbung die Auffassung von der epithelialen (Sobotta) oder gemischten Genese der „Luteinzellen" zu stützen.

Primordial- und heranreifende Follikel lassen keinerlei Farbstoffaufnahme erkennen; erst wenn der Rückbildungsprozeß einsetzt, beginnt die Karminfärbung. B. unterscheidet drei Formen der Rückbildungsprodukte der Follikel: 1. die Corpora involutionis, 2. die Corpora menstruationis und 3. die Corpora lutea graviditatis.

1. Die Corpora involutionis sind charakterisiert durch den primären Untergang des Eies im geschlossenen, heranreifenden Follikel. Die Folge davon ist eine zunehmende Schwellung und Veränderung des Epithels, die sich in einer Verfettung und in der Aufnahmefähigkeit für Karmin kundgibt. Anschließend daran erfolgt eine Organisation dieser degenerierenden Epithelmassen durch Wucherung der Theca-interna-Zellen, die gleichfalls verfetten und bei der Maus und beim Kaninchen, nicht dagegen bei der Ratte Karmin aufnehmen können. Schließlich gehen hieraus Narben hervor mit karminhaltigen Zelleinschlüssen, die man nach einiger Zeit kaum mehr erkennen kann, da sie zurückgebildet werden. Beim Kaninchen sind diese Narben sehr deutlich. Sie lassen sich als Corpora atretica bezeichnen.

2. Bei den Corpora menstruationis geht das Epithel erst eine ziemlich starke Wucherung ein. Es degeneriert also nicht so schnell wie bei der Bildung des Corpus atreticum. Eine Aufnahmefähigkeit

für vitale Farbstoffe konnte eigentlich nur bei der Ratte in ausgedehnterem Maße beobachtet werden. Dagegen ist eine später zunehmende Verfettung zu beobachten. Unter zunehmender Pigmentierung bildet sich dieser Körper allmählich zurück. Diese Rückbildungskörper kann man beim Menschen in der Regel wenigstens als Corpora fibrosa candicantia bezeichnen.

3. Die Corpora lutea graviditatis schließlich gehen aus einem Follikel hervor, dessen Ei befruchtet worden ist. Sie unterscheiden sich aber im Prinzip nur durch die Größe von den vorigen. Ihre Rückbildungsprodukte bezeichnet man wieder als Corpora candicantia, deren Hauptmasse wenigstens, soweit die von B. untersuchten Tierspezies in Betracht kommen, durch das Epithel gebildet wird. Eine genauere Trennung zwischen den Corpora menstruationis und den Corpora lutea graviditatis, wie sie von Müller einerseits, von Marcotty andererseits beim Menschen versucht worden ist, konnte B. mit der vitalen Färbung nicht durchführen. *Pol und Schwalbe (Rostock).*

Kreibich, C., Oedema Quincke mit Ausgang in nekrotisierende Entzündung und Atrophie. (Dermatol. Wochenschr., Bd. 67, 1918, H. 40.)

Der beschriebene Fall, wo Abkühlung nach schwachem Sonnenlicht zu so schweren Gewebsveränderungen führte, scheint klar zu beweisen, daß die Sonne auch in anderen Fällen nicht nach Art eines Aetzmittels das Gewebe schädigt, sondern diese Veränderungen nur auf dem Wege einer nekrotisierenden Urtikaria i. e. durch urtikariellen Infarkt zustande bringt. *Knack (Hamburg).*

Herxheimer, Ueber den „Reiz"-, „Entzündungs"- und „Krankheits"-Begriff. (Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol., Bd. 65, 1919, H. 1.)

Die von Weigert betonte Zweiteilung in Störung (Schädigung) des Zelllebens bzw. Zellbaus („Katabiose") und „bioplastische Zelltätigkeit" erscheint als Einteilungsgrundsatz für die allgemeine Pathologie überaus fördernd.

Ein mit einem Ausfall verbundener Eingriff in das Zellenleben ist das auslösende Moment für Zellwachstum und -neubildung. Insbesondere für die Formation also, ebenso wie für die Nutrition betont H., seinem Lehrer Weigert folgend, die indirekten negativen Auslösungsbedingungen, erkennt den positiven „Reiz" im Falle der Funktion an, lehnt den „formativen Reiz" im unmittelbaren Sinne ab, den nach Orth auch Virchow nur mittelbar angenommen. Zu Weigerts mechanisch-physikalischer Betrachtungsweise, seiner Betonung des Zellverbandes und der interzellulären Ausschaltung von Hemmungen tritt hinzu eine Hervorhebung des intrazellulären Baus, des „Strukturverbandes in der Zelle" und eine chemisch-physikalische Betrachtung: Cytolyse (Lösung von Lipoidstoffen z. B. bei der künstlichen Parthenogenese, bei Fischers Epithelwucherungen nach Einspritzung von Scharlachrotöl). In Erweiterung des Weigertschen Grundprinzips kommt H. zu folgendem Satz: „Bioplastische Vorgänge (Wachstum) werden im ausgewachsenen Organismus nur dadurch ausgelöst, daß durch Störungen der Organisation des Zellbaues oder des Zellverbandes Hemmungen, welche im relativen Ruheleben der Zelle bestehen, beseitigt werden."

Eine Schädigung trifft eine Zelle zunächst passiv; soweit die Zelle nicht direkt abgetötet wird, werden hierdurch Lebensvorgänge verändert, d. h. der gesamte Stoff- und Energiewechsel der Zelle, ohne daß sich generell Genaueres über diese Veränderung aussagen ließe; in jedem Falle aber ist die Gesamtheit der spezifisch-funktionellen Leistung beeinträchtigt. Die Atrophie zeigt dies. Bei der trüben Schwellung deuten anscheinend die neueren Untersuchungen auf lebhafte, vielleicht, ja wahrscheinlich sogar gesteigerte Lebensvorgänge in der Zelle infolge der Störung. Daß aber die Tätigkeit der Zellen — im spezifisch-sezernierenden Sinne — auch gesteigert sei, scheint völlig unbewiesen. Das tropfige Hyalin hält H. für Degenerationszeichen. In der Verfettung sieht H. ein Beispiel dafür, daß die Funktion der Zelle herabgesetzt sein kann,

ohne daß dies mit den gesamten Lebensäußerungen der Zelle der Fall sein muß. Auch die geschädigten Zellen besitzen einen Stoffwechsel, wenn sie auch funktionell eingebüßt haben. Es liegt eine Reaktion der lebenden Substanz in Gestalt einer Anpassung an die veränderten Bedingungen vor, also eine Art Selbstregulation. Für eine Selbstregulation im Sinne einer direkten Abwehr fehlt jedoch jeder Hinweis — das ist wichtig für die Frage der „parenchymatösen Entzündung".

Ein bezeichnendes Beispiel der nach Gewebsstörungen einsetzenden Wachstumsvorgänge ist die Ersatzwucherung, die Regeneration. Die häufige Erscheinung des Wachstums über die Grenzen des Zerstörten hinaus ist aus dem Wesen der Regeneration herzuleiten. Ribbert erklärt mit seinen (Weigerts Ueberschußtheorie bekämpfenden) Erörterungen nur, warum die Bedingungen zur Superregeneration bei entzündlichen Prozessen besonders häufig sind, beweist aber nicht den entzündlichen Charakter der Superregeneration. Für die Hypertrophie bilden die katabiotischen Vorgänge ebenso die Grundlage wie für die funktionelle Anpassung (z. B. bei Julius Wolffs Knochenarchitekturen).

Morphologisch ist die Entzündung ein komplexer Vorgang, der sich aus einer Reihe von Einzelvorgängen zusammensetzt: 1. Schädigung (Mikronekrose Neumanns) der Gewebe und Gefäße, wahrscheinlich auch Alteration der Gefäßnerven, 2. Chemotaxis und Phagocytosis der Leukocyten, ev. der Lymphocyten, sowie der Abkömmlinge der Adventitialzellen (Marchand) und histiocytären reticulo-endothelialen Elemente (Aschoff-Kiyono), 3. Bindegewebsneubildung und ev. Regeneration anderer Elemente.

Gebraucht man die Benennung Entzündung nur für die unter 2 genannten charakteristischen Abwehrvorgänge, so muß man eine andere Bezeichnung für das Ganze wählen. Nicht nur verflechten sich die regressiven und gesteigerten vitalen Prozesse — mit letzteren auch die reparatorischen und regeneratorischen — gerade bei der Entzündung zeitlich und örtlich, sondern sie sind ursächlich miteinander verknüpft, gegenseitig bedingt, so daß eine Trennung nur prinzipiell möglich ist; regressive und gesteigerte vitale Prozesse zusammen stellen erst die Gesamtheit des Prozesses dar.

Die allgemeine Annahme von der durch die Entzündung erregenden Agentien bewirkten Gefäßschädigung und der Mitwirkung der hierdurch bedingten Aenderung der physikalischen Blutstrombedingungen bei der Entzündung erscheint durch die Ribbertschen Untersuchungen nicht widerlegt.

Mit Ribbert stimmt H. darin überein, daß das treibende Element für die Emigration die Chemotaxis ist, ja er nimmt ihren Wirkungsbereich direkt oder indirekt bis ins Knochenmark an. Die mit der besonderen Fähigkeit der Ortsbewegung und Phagocytose begabten Zellen sind geradezu „Abwehrorganismen" des gesamten Organismus. Es ist daher zu verstehen, warum fremde Stoffe, die Gewebe und Gefäße schädigen (vaskuläre Störung), für die genannten Zellen als funktioneller Reiz wirken (Chemotaxis). Im selben Sinne wirken beim Zerfall der eigenen Körperzellen freiwerdende Substanzen: auch bei der Organisation handelt es sich um Abwehr gegen Schädigungen; die Gerinnsel und nekrotischen Massen sind Fremdkörper und „Entzündungserreger". Die Organisation ist also ihrem ganzen Wesen nach eine Entzündung.

Reparation und Regeneration gehören zum Bilde der Entzündung, ohne an sich für diese irgendwie charakteristisch zu sein. Sie können für sich auftreten als „einfache" Reparation und Regeneration. „Es gibt zwar keine Entzündung ohne Regeneration, wohl aber eine Regeneration ohne Entzündung" (E. Neumann). Das Auftreten von „Rundzellen"-Haufen allein kann nicht als ein unbedingtes Kennzeichen der Entzündung angesehen werden, sie können Ausdruck einer einfachen Bindegewebsneubildung sein. Wo Entzündung nur langsam verläuft, ist die morphologische Entscheidung, ob es sich um eine solche handelt, schwer. Einfache Wundheilung, Reparation, Organisation und eigentliche Entzündung sind nur quantitativ von einander verschiedene Reaktionserscheinungen. Ihre nahe Verwandtschaft erklärt die Schwierigkeiten morphologischer gegenseitiger Abgrenzung. Allerdings unterscheiden sich einfache Wundheilung, Reparation und Organisation gemeinsam von der gewöhnlichen durch „exogene" schädigende Agentien bewirkten Entzündung morphologisch, indem die charakteristischen Merkmale der letzteren hier meist nicht so deutlich ausgesprochen sind, dem Wesen nach, indem die Heilungstendenz über die Abwehrtendenz überwiegt. H. stimmt Aschoffs Eventualvorschlag

zu, reparative und defensive Entzündung zu unterscheiden. Eine direkte Linie führt von der Regeneration über die reparative Entzündung zur eigentlichen Entzündung. Gemeinsam sind im Prinzip manche morphologische Vorgänge und biologisch der Begriff der Selbstregulation zum Schutze der Dauerfähigkeit des Organismus.

Gefäßwandalterationen gehören für H. unbedingt zum Begriff der Entzündung. Die Gefäße sind im Interstitium, dort finden sich auch die für Entzündung charakteristischen Wanderzellen; daher ist jede Entzündung interstitiell. Mit Ribbert u. a. tritt H. gegenüber Aschoff für die Preisgabe der Unterscheidung von „parenchymatöser" („alterativer") und „interstitieller" Entzündung ein. Den Nachweis einer nur das Epithel betreffenden Entzündung hält H. nicht für erbracht. Die epitheliale Schwellung darf nicht etwa, wie Aschoff meint, so lange das Gegenteil nicht zu beweisen ist, als entzündlich-defensiv angesehen werden, sondern umgekehrt das Letztere ist erst zu beweisen. Sollte dies gelingen, dann wäre morphologisch auch keine Entzündung gegeben, wohl aber biologisch ein analoger Vorgang. Regulation als Selbstregulation allgemein ist nach allen Schädigungen theoretisch allen Zellen eigen. Entzündung als eine besondere Regulationsform beruht auf einer Arbeitsteilung der Zellfunktionen der höheren Organismen. Nur für eine besondere Art Zellen liegt in der Abwehr heischenden Schädigung ein funktioneller Reiz. Sie übernehmen die Verteidigung der andern.

Gewebsschädigung ist zwar bei jeder Entzündung vorhanden, sie ist aber nichts für die Entzündung charakteristisches. Daher erscheint es nicht zweckmäßig, bei der Einteilung der Entzündungsformen die Degeneration, auch wenn sie stärker hervortritt, besonders durch die Bezeichnung hervorzuheben.

Aus der Gesamtheit der morphologischen Merkmale und ihrer Umprägung in zusammenhängende Vorgänge, d. h. Handlungen, läßt sich eine funktionell-biologische Bewertung des Gesamtvorganges ableiten. Die Entzündung im ganzen genommen ist ein „zweckmäßiger" d. h. angepaßter Vorgang. Er ist an sich unter allen Umständen günstig, verglichen mit dem, was ohne die Abmehrmöglichkeit aus dem Organismus, der angegriffen wird, geworden wäre, und es ist die für den Begriff der Entzündung charakteristische Steigerung von Lebensäußerungen und Funktionen gewisser Zellen, welche dies ermöglichen. Damit verbunden ist eine Funktionsverminderung gerade der für das betreffende Organ spezifischen Elemente und eine Gefährdung — das letzte ist bedeutungsvoll bei der Begriffsbestimmung „Krankheit". H.s funktionell-biologische Definition der Entzündung lautet: „Entzündung ist die Summe der auf Selbstregulation des Organismus beruhenden, gesetzmäßigen, komplexen Vorgänge, welche auf durch schädigende Agentien gesetzte Schädigungen hin im Sinne der Abwehr und Beseitigung ersterer und der Heilung letzterer wirken."

Das Verhalten, insbesondere das Wachstum der Tumoren führt H. darauf zurück, daß die Tumorzellen meist keine oder keine dem Körper zugute kommende Funktion ausüben, und daß sie für ihr Wachstum im Gegensatz zu den sonstigen Zellen der ausgewachsenen höheren Metazoen eine Hemmungen beseitigende Ursache nicht nötig haben ... oder vielmehr daß, wenn dies bei ihrer Entstehung doch der Fall sein sollte, ihr Wachstum, auch wenn der Zellverband wieder ein äußerst enger geworden ist, weiter stattfindet, ohne ein Ende zu finden.

Im Gegensatz zu Ribbert, der die „Krankheit" als die Summe herabgesetzter Lebensvorgänge definiert, der eine ganze Reihe von Vorgängen, wie z. B. die entzündlichen, nicht als „Krankheiten" auffaßt, sieht H. in der Entzündung, auch in den Tumoren ein deutliches Beispiel für Krankheiten, in denen die allgemeinen Lebensprozesse gesteigert sein können, während allerdings die spezifisch-funktionelle Leistung der Zellen örtlich und somit auch für den Gesamtorganismus herabgesetzt ist und so eine Gefährdung des Gesamtorganismus besteht bzw. möglich ist. H. definiert Krankheit 1. als „Vorgänge (oder Reaktionen) eines lebenden Systems, welche mit Funktionsstörung und Gefährdung der Fortdauer des Organismus einhergehen", 2. mehr konditional in Abänderung einer Aschoffschen Fassung: „Die Krankheit umfaßt die mangels Anpassungsfähigkeit an Veränderungen von Lebensbedingungen hervorgerufenen Störungen im Sinne der biologischen Existenzgefährdung des Organismus."

Den Krankheiten des extra- wie intrauterinen Lebens an die Seite stellen kann man die Entwicklungs- und Wachstumsstörungen aus inneren im Keim-

plasma gelegenen Gründen. Scharf zu trennen von den Krankheiten und Entwicklungsstörungen als Lebensvorgängen sind die krankhaften Zustände. Es erscheint besser für die krankhaften Zustände den von den Griechen ja auch hierfür angewandten Namen „Pathos" und ebenso das deutsche Wort „Leiden" zu vermeiden und an deren Stelle die von Schwalbe vorgeschlagene Bezeichnung „Schaden" zu verwenden. Nephropathie z. B. ist dann ganz indifferent eine pathologische Nierenveränderung, die erst durch weitere Zusätze Leben gewinnt. Indem wir dann die „Nephrophathia inflammatoria" als „Nephritis" bezeichnen, heben wir sie aus den sonstigen Nephropathien heraus. Wir kommen damit zu folgendem Schema der Einteilung der Pathologie (= Lehre vom „Krankhaften"): I. Lehre von den krankhaften Vorgängen: 1. Lehre von den Krankheiten = Nosologie, 2. Lehre von den Entwicklungsstörungen = Dysontologie. II. Lehre von den krankhaften Zuständen: 1. Lehre von den „Schäden", 2. Lehre von den Mißbildungen = Teratologie.

Pol und E. Schwalbe (Rostock).

Löhlein, M., Ueber das kausale Denken in der Medizin und Biologie. (Sitzungsber. d. Ges. z. Beförd. d. ges. Naturwissenschaft. zu Marburg, 1918.)

Die Abhandlung bildet eine Fortsetzung der Auffassung L.s über die quantitative Beziehung zwischen Ursache und Wirkung, wonach die Widersprüche in den Anschauungen der Autoren auf ganz verschiedenen Begriffsbestimmungen der ursächlichen Verknüpfung beruhen. Eine einheitliche Umgrenzung des Ursachenbegriffes für den Sprachgebrauch der wissenschaftlichen Medizin ist nicht nur von erkenntnis-theoretischer Bedeutung, sondern auch für Juristen und Mediziner bezüglich der Frage des kausalen Zusammenhanges von krankhaften Veränderungen und Todesfällen (Todesursache) bezüglich der Feststellung von Rentenansprüchen von großer praktischer Bedeutung. Das Prototyp einer ursächlichen Verknüpfung ist die „Auslösung" des Falles eines schweren Körpers. Auch die Beziehung von Reiz und Reaktion ist eine kausale, wobei es sich nicht um eine einfache Verknüpfung zweier Ereignisse handelt, sondern um eine Kausalkette, die von dem „als Reiz wirkenden" Vorgang über Zwischenglieder hinweg bis zur „Auslösung" des als „Reaktion" bezeichneten Vorganges führt. Die Frage nach der Todesursache wird mit Orth beim Vorliegen einer ganzen Kette von Todesursachen verschieden zu beantworten sein, je nach dem Zweck, den man als Richter, Statistiker usw. verfolgt. *S. Gräff (Freiburg).*

Bücheranzeigen.

Schrakamp, G., Eine physiologische Erklärung der Entzündungserscheinungen. Schönberg (Mecklb.), 1919, 76 S. 3,50 M.

Die Entzündung findet sich nur da, wo Bindegewebe ist. Nach Einwirkung eines Entzündungsreizes ziehen die Bindegewebszellen ihre Fortsätze ein und werden kugelig. Dies ist als Kontraktion und somit als Funktion der Bindegewebszellen zu deuten. Die kugelig gewordene Zelle sperrt den Saftstrom und verhindert das weitere Vordringen der entzündungserregenden Schädigung. Wenn aber, wie z. B. beim Eindringen von Bakterien, der Verteidigungsapparat der Bindegewebskörperchen nicht genügt, so kommen die Leukocyten ihnen zu Hilfe. Bei ihrer normalen Wanderung durch das Bindegewebe gelangen sie in den Bereich der Toxine, werden auch kugelig, wandern also nicht weiter und sammeln sich dadurch am Ort der Entzündung an, wo sie den Bindegewebszellen helfen, die Saftlücken zu versperren. Die Ansammlung der Leukocyten ist also eine sekundäre Erscheinung gegenüber dem primären aktiven Vorgang der Kontraktion der Bindegewebszellen. Die entzündlichen Zirkulationsstörungen werden als mechanische Folgen aus der Struktur des gefäßhaltigen Bindegewebes und der Versperrung der Saftlücken erklärt. Auch die verstärkte Auswanderung der

Leukocyten wird in Hypothesen, deren Wiedergabe hier zu weit führen würde, auf Funktionen der Bindegewebszellen zurückgeführt, die zu ihren physiologischen Fähigkeiten auch diejenige der Absonderung der Gewebslymphe zählen. Da Verf. somit die Entzündungsvorgänge aus den von ihm behaupteten physiologischen Eigenschaften der Bindegewebszellen erklärt, faßt er die Entzündung als einen physiologischen und nicht als einen pathologischen Vorgang auf. „Die Entzündung ist aktive Funktion des Bindegewebes, die ausgelöst wird durch die Kontraktion der Bindegewebszellen."

Diese hier skizzenhaft wiedergegebene Lehre wird in frischer, lebhafter Darstellung vorgetragen, reich mit Kritik gespickt, die sich besonders gegen die Fachpathologen richtet, wobei die etwas gesucht schlaglichterartige Diktion eines gewissen Reizes nicht entbehrt. Die schwachen Punkte der Entzündungslehre greift der Verf. dabei heraus und gewiß kann man ihm in einigen Punkten recht geben, so in dem Vorwurf, daß in der Entzündungslehre viel zu sehr theoretisiert wurde und wird. Nur nimmt sich dies tapfere Schmälen seltsam aus im Munde eines Mannes, der „selbst der Sünde bloß" ist. Freilich glaubt und behauptet er ohne Hypothesen gearbeitet zu haben und merkt anscheinend garnicht, wie tief er in diesem Fehler steckt, wenn er den Beobachtungen Cohnheims und Metschnikoffs über das Verschwinden der Zellfortsätze der Bindegewebs- und Hornhautkörperchen eine im Grunde gänzlich unerwiesene Deutung gibt und diese zur Grundlage eines rein spekulativen Lehrgebäudes macht. Auch kann man ihm den Vorwurf nicht ersparen, daß er wichtige Tatsachen ganz außer Acht läßt; so sind die Untersuchungen Marchands und seiner Schüler bis zur neuesten Arbeit Herzogs gar nicht herangezogen. Und wenn Verf. bei der traumatischen, experimentellen Keratitis die Vorgänge in der Conjunctiva zunächst außer Betracht läßt, um sie als sekundär gegenüber der Kontraktion der Hornhautkörperchen hinstellen zu können und diese Vernachlässigung der Conjunctivalveränderungen damit begründet, daß bei der experimentellen Aetzung der Cornea die Frage nach dem Wesen der Entzündungsvorgänge an die Cornea und nicht an die Conjunctiva gerichtet sei und man somit von der Cornea auch die Antwort haben müsse, so trägt eine solche Beweisführung kaum noch den Charakter der Wissenschaftlichkeit. *Jores* (*Kiel*).

Inhalt.

Bücheranzeigen.

Zur gefl. Beachtung!

Die Herren Autoren und die Leser des Centralblattes werden gebeten, jeweils 1 bis 2 Sonderdrucke ihrer Arbeiten der Schriftleitung des Referatenteils — **Prof. Berblinger, Kiel, Düvelsbeker Weg 17** — zu überlassen. Dadurch wird es eher möglich sein, die Referate von Arbeiten in schnellerer Folge zu bringen und alle das Gebiet der allgemeinen Pathologie und Pathologischen Anatomie berührenden Publikationen weitgehend zu berücksichtigen.

Die Schriftleitung:
M. Schmidt. Berblinger.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXX. Nr. 12.

Ausgegeben am 1. August 1919.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber Alaunhämatoxylin.

Von Prof. Dr. W. **Stoeltzner**, Direktor der Universitäts-Kinderklinik in Halle.

Das Hämatoxylin gehört bekanntlich zu den Beizenfarbstoffen. Ohne Vermittelung einer Beize vermag das Hämatoxylin nicht zu färben. Im Alaunhämatoxylin ist es das Aluminiumhydroxyd des Alauns, das sich einerseits an den Gewebebestandteilen, die zu ihm Affinität haben, verankert und sich andererseits mit dem Hämatoxylin zu dem Aluminiumlack dieses Farbstoffs verbindet.

Da das Aluminiumsulfat ein Salz aus einer schwachen Base und einer starken Säure ist, reagiert wässerige Alaunlösung schwach sauer. Ein Teil der Aluminiumkationen tritt mit Hydroxylanionen des Wassers zu nichtdissoziiertem Aluminiumhydroxyd zusammen, während die zugehörigen Wasserstoffkationen des Wassers, die sich den überschüssigen SO_4-Anionen zuordnen, als freie elektropositive H-Jonen bestehen bleiben. Letztere bedingen die saure Reaktion der Lösung. Auch wässerige Alaunhämatoxylinlösung reagiert demgemäß schwach sauer, wie der rötlich-violette Farbenton bestätigt.

Wird nun gefärbt, so wird der Alaunhämatoxylinlösung durch Fixation in den Geweben Aluminiumhydroxyd entzogen. Die Folge ist, daß neues Aluminiumsulfat mit den Elementen des Wassers in Wechselwirkung tritt und sich in Aluminiumhydroxyd und freie Schwefelsäure umsetzt, bis das Gleichgewicht, das durch die Entziehung von Aluminiumhydroxyd gestört worden war, wiederhergestellt ist. Eine Lösung von Alaunhämatoxylin wird also durch Benutzung saurer.

Ist nun eine Verschiebung der Reaktion für den Ausfall der Färbung mit Alaunhämatoxylin gleichgültig?

Um diese Frage zu beantworten, habe ich mir drei verschiedene Farblösungen hergestellt. Erstens nach bekannter Vorschrift ein 9 Tage altes, gut färbendes Böhmersches Alaunhämatoxylin. Zweitens die gleiche Lösung mit Zusatz von 1 g saurem Kaliumsulfat auf 10 ccm, und drittens wiederum die ursprüngliche Farblösung mit Zusatz von 1 g Natriumacetat auf 10 ccm. Das saure Kaliumsulfat steigert die Acidität der Lösung halb so stark wie die entsprechende Menge freier Schwefelsäure. Das Natriumacetat neutralisiert die Lösung unter Bildung von Natriumsulfat und nichtdissoziierter Essigsäure und verleiht ihr darüber hinaus eine schwach alkalische Reaktion, indem ein Teil der Acetatanionen mit Wasserstoffkationen des Wassers zu nichtdissoziierter Essigsäure zusammentritt, während die zugehörigen Natriumkationen mit den überschüssigen Hydroxylanionen des Wassers dis-

soziiertes Natriumhydroxyd bilden, dessen elektronegative Hydroxylionen die alkalische Reaktion bewirken.

Die drei Lösungen bildeten also eine abgestufte Reihe. Die mit saurem Kaliumsulfat versetzte Probe war, obwohl das zugesetzte saure Sulfat sich nicht vollständig gelöst hatte, stark sauer und von hellroter Farbe; die Stammlösung war schwach sauer und rotviolett; und die Acetatprobe schwach alkalisch und tiefblauviolett.

In den drei Lösungen wurden nun Celloidinschnitte von in Müllerscher Flüssigkeit unvollständig entkalkten rachitischen Knochen genau 5 Minuten lang gefärbt. Auch die weitere Behandlung geschah genau gleichmäßig; nach dem Herausnehmen aus den Farblösungen wurden die Schnitte zwei Tage lang in häufig gewechseltem Leitungswasser belassen, um allen Präparaten den gleichen blauen Farbenton zu verschaffen; auch den aus der stark sauren Lösung kommenden, die zunächst hellrötlich gefärbt aussahen. Genauer untersucht wurde erst nach Einbettung in Balsam.

Die Unterschiede in der Färbung, die sich zwischen den drei Gruppen von Präparaten herausstellten, waren ganz erheblich.

Die zusatzlose Stammlösung hatte die Kerne kräftig blau gefärbt, den provisorisch verkalkten Knorpel und das verkalkte Knochengewebe kräftig violett, die Grundsubstanz der Knorpelwucherungsschicht hellviolett, während das rachitische osteoide Gewebe und die Bindegewebsfasern fast völlig ungefärbt geblieben waren.

Die saure Sulfatlösung hatte die Kerne blau gefärbt, den provisorisch verkalkten Knorpel ganz schwach graublau, während das verkalkte Knochengewebe sich nur in nächster Nähe der Knorpelknochengrenze ganz zart angefärbt hatte; alles übrige, die Knorpelgrundsubstanz, das osteoide Gewebe, die Bindegewebsfasern und der weitaus größte Teil des verkalkten Knochengewebes waren ungefärbt geblieben.

In der Acetatlösung hatten sich außer den Kernen auch das osteoide Gewebe und die Bindegewebsfasern tiefblau gefärbt, der provisorisch verkalkte Knorpel schwach blau, die Grundsubstanz der Knorpelwucherungsschicht hellviolett, während das verkalkte Knochengewebe ungefärbt geblieben war.

Von dem sauren Sulfat könnte es scheinen, als ob es die Färbekraft des gewöhnlichen Alaunhämatoxylins einfach abgeschwächt habe. Dagegen spricht jedoch, daß der Zusatz von Natriumacetat nicht eine einfache Verstärkung der Färbung bewirkt hat, sondern eine qualitative Aenderung der Affinitäten. Am Knochengewebe sind die Affinitäten durch den Acetatzusatz geradezu umgekehrt worden; mit dem gewöhnlichen Alaunhämatoxylin färbt sich elektiv das verkalkte Gewebe, mit dem Acetatalaunhämatoxylin elektiv das unverkalkte. Das Acetatalaunhämatoxylin färbt ungefähr so wie Ammoniakkarmin. Der Ausfall der Färbung mit Alaunhämatoxylin hängt also nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ wesentlich ab von der Reaktion der Farblösung.

Außer den Kernen färbt sich in der sauren Sulfatalaunhämatoxylinlösung nur noch das Celloidin einigermaßen kräftig. Nun besteht das Celloidin aus einem Gemisch verschiedener Cellulosenitrate; die Cellulose-

nitrate aber sind Verbindungen von saurem Charakter, wie auch aus ihrer ausgesprochenen Affinität zu basischen Anilinfarbstoffen zu ersehen ist. Andererseits sind in den Geweben die Kerne durch ihren Gehalt an Nukleoproteiden Träger saurer Verbindungen. Es liegt nahe, anzunehmen, daß der saure Charakter des Celloidins und der Kerne die Färbbarkeit mit dem sauren Sulfatalaunhämatoxylin bedingt; zumal umgekehrt in dem alkalischen Natriumacetatalaunhämatoxylin sich die als alkalisch anzusehenden Gewebeanteile, das osteoide Gewebe und die Bindegewebsfasern, besonders intensiv färben.

Beitrag zur Verständigung über die Namengebung in der Geschwulstlehre.

Von **Robert Meyer**.

Die literarische Beschäftigung mit Geschwülsten wird erschwert durch die wenig einheitliche Namengebung, zum Teil wegen vieler noch ausstehender Erkenntnisse, zum Teil auch infolge Anwendung gleicher Ausdrücke in verschiedenem Sinne. Vielleicht können die folgenden Ausführungen einer späteren Vereinbarung vorarbeiten. Von einer erschöpfenden Kritik kann hier keine Rede sein, es gilt mir nur einiges auszuführen, was mir in den Weg gelaufen ist. Am wenigsten klar liegen die gebräuchlichen Bezeichnungen bei den Mischgeschwülsten.

Die Autoren wenden die Ausdrücke „Mischgeschwulst“ und „Kombinationsgeschwulst“ in verschiedenem, oft gegensätzlichem Sinne an. Es empfiehlt sich eine Einigung auf der bekannten Grundlage etwa in folgenden Ausdrücken:

1. „Kollisionstumoren“ gehen hervor durch zufälliges Zusammentreffen und Durcheinandergeraten zweier unabhängiger entstandener Geschwulstarten; nicht Mischgeschwülste, sondern Vermischungsgeschwülste.

2. Im „Kombinationstumoren“ haben die verschiedenen blastomatösen Bestandteile eine histogenetische Gemeinsamkeit, eine gemeinsame Stamm- oder Ahnenzelle. (Wilms Mischgeschwülste.) (Die Bezeichnung „Kombination“ verlangt eine Bindung mit wechselnden Möglichkeiten.)

3. Die „Kompositionstumoren“ sind zusammengesetzte Geschwülste mit geweblicher Zugehörigkeit bzw. Abhängigkeit, wie Parenchym und Stroma, die beide blastomatös werden.

Die Endigung „odes“, z. B. „Sarcoma carcinomatodes“, bedeutet seit Virchow, der diesen Ausdruck in abgeändertem Sinne von Abernethy übernahm, eine Doppelgeschwulst, ein Sarkom und ein Carcinom, nur wachsen nach Virchows Anschauung beide Tumorarten „wie zwei Aeste desselben Stammes“; also eine „Kombinationsgeschwulst“ nach unserer Einteilung, während wir sie heute als „Kompositionsgeschwulst“ deuten müssen.

Der Sinn der Bezeichnung hat sich aber gegen Virchows ausdrückliche Absicht bei manchen Autoren dahin verändert, daß die schon

entwickelten Geschwulstelemente sich umwandeln oder andere Elemente erzeugen. So wird seit dem Vorgange von Williams als „Myoma sarcomatodes“ eine Geschwulst verstanden, deren fertige Myomzellen sich in Sarkomzellen umwandeln, wie er glaubte nachgewiesen zu haben, eine Anschauung, die noch heute vertreten wird. So nennt Kaufmann in seinem Lehrbuch „diese sarkomatöse Entartung des myomatösen Anteils des Fibromyoms“ oder eines reinen Myoms „mit Williams Myoma sarcomatodes; das gibt den Sinn richtig wieder; das Myom wird sarkomatös“. Nach der Ansicht Williams und vieler anderer Autoren, der Kaufmann hiermit, wie es scheint, zustimmt, wird die fertige Myomzelle sarkomatös umgewandelt; das ist der springende Punkt. „Das Myom wird sarkomatös“ sagt nichts genaueres aus, als wenn man sagen wollte, der Uterus wird sarkomatös. Williams Umwandlung wäre eine Art von Mutation, auf die wir bald zurückkommen werden.

Die Endigung „odes“ ist also mehrdeutig; sie könnte zwar im Sinne Virchows als Doppelgeschwulst angewendet und mit den Adjektiven combinatum, collisum versehen beibehalten werden, aber heutzutage sind die früher von Virchow anderweitig verwendeten Doppelnamen bereits so allgemein für Doppelgeschwülste im Gebrauch, daß man auf die mehrdeutigen Adjektive auf „odes“ verzichten könnte. Man müßte nur erstens beharrlich alle Doppelnamen nach Analogie von Carcinosarcoma ausschließlich für Doppelgeschwülste gebrauchen, anstatt mit Virchow das Sarcom fibrosum = Fibrosarcoma, Sarcoma gliosum = Gliosarkom usw. zu setzen, und zweitens müßte man etwaige Annahmen über zufällige Vermischung oder gewebliche und histogenetische Zusammengehörigkeit in die Zusätze „compositum“, „combinatum“ oder „collisum“ einkleiden. — Im Myosarkom sind zwei Geschwulstparenchymteile, die komponiert oder kombiniert oder kollidiert sein können; es versteht sich von selbst, daß wir noch nicht in der Lage sind, diese theoretisch berechtigte Einteilung überall praktisch anzuwenden. Auf die von Ribbert an Stelle des Doppelnamens bevorzugte Bezeichnung „Sarkom im Myom“ trifft das eben gesagte in gleicher Weise zu; auch dürfte es nicht immer so einfach sein zu sagen, welcher von den beiden Tumoren in dem anderen sitzt.

Als Mutationsgeschwülste werden Tumoren bezeichnet, deren ursprünglicher Charakter sich umwandelt. Eine Berechtigung zu dieser Sonderbenennung könnte nur durch den Nachweis erbracht werden, daß ein fertiges Geschwulstparenchym sich in ein differentes umwandelt. Wenn in einem Carcinom das Stroma sarkomatös wird und das Carcinom auffrißt, sich an seine Stelle setzt, so ist das in der Wirkung nichts anderes, als wenn das Sarkom von außen eindringt und das Carcinom verdrängt. Hierfür sind die Begriffe Combinatio und Collisio am Platze.

Nicht der lokale Ersatz eines Geschwulstparenchyms durch ein anderes, sondern nur die Umwandlung des Geschwulstparenchyms in ein anderes bedeutet „Mutation“, wie es des öfteren vom Mäusekrebs behauptet wurde. Auch Williams Annahme von der Umwandlung der Myomzellen in Sarkomzellen ist gleichbedeutend. Solche im ersteren Falle auf weitest gehender Metaplasie beruhende Mutationen werden auf das entschiedenste bestritten und so ist die Mutationsgeschwulst

ein entbehrlicher Ausdruck. Metaplasie, Kombination, Komposition und Kollision sagen alles wünschenswerte aus. Das Carcinosarkom kann combinatum, compositum, collisum sein.

Völlig unangebracht ist der Name „Mutationsgeschwulst" in seiner häufig irrtümlichen Anwendung auf eine rein morphologische Aehnlichkeit; ein abschreckendes Mittel gegen die noch immer gebräuchliche Anwendung des Sarkoms und Carcinoms im formalen Sinne. Bei folgerichtiger Einschränkung dieser Ausdrücke auf histogenetische Tatsachen, oder bei Ersatz durch „Epitheliom" und „Desmom", „Endotheliom" oder ähnliches könnten solche Wirrungen vermieden werden.

Letzteres zu empfehlen liegt nicht in meiner Absicht, vielmehr glaube ich, daß man vorläufig noch für die destruierenden Blastome epithelialen und bindegewebigen Charakters mit „Carcinom" und „Sarkom" auskommen kann. Das schnell vordringende oder langsam faserauflösende Carcinom wächst sehr oft, viel öfters als bekannt scheint, diffus oder sarkomähnlich, einzelne Sarkome erhalten durch Beziehung zu Gefäßen oder in bestehenden Septen alveolären oder carcinomähnlichen Charakter; das bedeutet aber keineswegs eine Mutation und verdient keine Prädikate, auch nicht beim Endotheliom. Die Adjektive sarcomatosum, carcinomatosum oder sarkomatodes, carcinomatodes sind völlig entbehrlich und ersetzlich durch diffusum und alveolare. Außer dem Fachmann kann sonst niemand der histogenetisch formal strukturellen Doppelsinnigkeit beikommen. Allenfalls sind Adjektive auf „oides" zu rechtfertigen, um der Aehnlichkeit Ausdruck zu geben. Carcinoma sarcomatoides ist ganz etwas anderes als Carcinoma sarcomatodes oder Endothelioma carcinomatosum = Carcinoma endotheliale. — Endothelioma alveolare und diffusum sagen alles wissenswerte aus; Endothelioma carcinomatoides und sarcomatoides scheinen daneben entbehrlich. — Ich habe den Ausdruck „Sarcoma myomatoides" eingeführt für Sarkome von muskelzelligem Bau, das sogen. „maligne Myom" und die ihm verwandten mehr oder weniger muskelzellig differenzierten destruierenden Blastome. Kaufmann empfiehlt dagegen seinen oben bereits abgelehnten Ausdruck Myoma sarcomatodes, weil „Sarcoma myomatoides" bedeute, ein Sarkom sei oder werde myomähnlich. Der Begriff der Aehnlichkeit sagt zwar nichts über die Zukunft aus, aber die augenblickliche Aehnlichkeit wollte ich in der Tat treffen. Der Ausdruck ist auch von anderen Autoren übernommen, doch halte ich selbst ihn nicht für ausreichend, insofern er nur dem augenblicklichen Bilde gerecht wird, während andere Momentbilder der gleichen Geschwulst mit anderen Namen belegt gar leicht zu einer Auseinanderzerrung genetisch gleichartiger Dinge führt[1]). Hiermit komme ich auf einen wesentlichen, wenn auch selbstverständlichen Punkt zu sprechen. Eine ganze Reihe von Bezeichnungen leiden an dem gleichen Fehler, daß sie die augenblickliche strukturelle Verfassung des Blastoms in den Vordergrund drängen. Ganz abgesehen davon, daß eine bestimmte Struktur häufig garnicht einheitlich durchgreifend gefunden wird — gründliche Untersuchung vorausgesetzt — so darf man doch nie vergessen, daß wir nur Augen-

[1]) Die Gleichstellung der Endigung „oides" und „odes" ist nicht angängig. So sagt Saltykow das „Myoma sarkomatodes" sei überhaupt kein Sarkom, sondern ein sarkomähnliches Myom.

blicksbilder sehen und nur aus einer größeren Zahl verschiedener in einander übergehende Bilder eines Tumors oder aus einer Reihe von mehreren Tumoren in die Lage kommen, uns ein Lebensbild und gelegentlich auch ein Bild von der ersten Entstehung der Tumorart zu machen. — Gegen die Bezeichnung nach dem Stande der Gewebsreife oder Heterotypie wenden sich einige Autoren. Die Zellform als solche kann nicht maßgebend sein (v. Hansemann, Mallory u. a.), weil die Form von Spindelzellen, Rundzellen, Riesenzellen bei verschiedenen Zellarten vorkommen. Ghon möchte den Namen Leiomyoma malignum nicht nur auf die ausgereiften Muskelzellsarkome, sondern für alle Sarkome anwenden, deren Matrix die „Muskelzelle" ist; er will damit die Tumorbezeichnung nach dem Augenblicksstande beseitigen, während er doch ein Augenblicksbild verewigt in der unzutreffenden Anwendung auf frühere und spätere, gar noch nicht oder nicht mehr muskelzellähnliche Bilder. Ghon wünscht jedoch die Genese zu treffen und dazu eignet sich gerade die Bezeichnung Leiomyoma malignum nicht, welche nur ein fertiges Augenblicksbild wiedergibt. Und trotz allem halte ich einen Verzicht auf die Bezeichnung der Augenblicksbilder oder wie man kurz sagt „Struktur" nicht für ratsam, weil in ihr die derzeitige Gegenseitigkeit in der Beziehung von Blastom und seinem Träger beleuchtet wird. Die zwar bisher nicht entfernt genügend bekannten Einflüsse der jeweiligen allgemeinen und örtlichen Konstitution werden jedoch zukünftig eine große Rolle spielen. Diese wechselseitigen Beziehungen werden aber schwerlich derart allgemein gleichartig sein, daß sie den besonderen Charakter der einzelnen Geschwulstarten bedeutungslos erscheinen lassen könnten und so wird vermutlich immer der zellige Ursprung der Blastome einen ausschlaggebenden Einfluß auf die Namengebung beanspruchen. Die Histogenese gilt allgemein als erstrebenswerte, wenn auch noch nicht ganz erreichbare Einteilungsgrundlage.

Es ist natürlich unvermeidlich, daß durch theoretische Voraussetzungen Namen geschaffen werden, denen in Wirklichkeit keine Vorbilder entsprechen, aber solche verfallen der Auslese. Wenn z. B. Sarcoma myogenes ein aus fertigen Myomzellen entstehendes Sarkom bedeuten soll (Kathe), so wird diese mit „Myoma sarcomatodes" gleichsinnige „mutierende" Geschwulst vorläufig nicht anerkannt.

Theoretisch hat er aber recht, die „myogenen" von den „myoblastischen" Sarkomen zu trennen, welche gleichlautend mit meiner früheren Bezeichnung die Entstehung aus indifferenten Muskelzellen bezeichnen sollen.

Borsts Einteilung der Sarkome, an sich sehr beachtenswert, scheint mir in der Namengebung nicht immer glücklich, wo sie nicht nach einheitlichem Gesichtspunkte verfährt. So bezeichnet er die Blastome von geringerer Reife nach der Zellform, die reiferen und ganz reifen dagegen nicht, und so kommt er für die reifere Form des Muskelzellsarkoms (Myoma malignum) zur Bezeichnung „Myoblastosarkom", die sehr viel besser für die augenblicklich noch aus ursprünglichen Myoblasten bestehende Sarkomform passen würde, während er die Genese zum Ausdruck bringen will.

Wie man von lymphocytären und lymphoblastischen Tumoren spricht, je nachdem die Geschwulst im Stadium der reiferen oder

unreiferen Zellform angetroffen wird, ebenso sollte man mit myocytischen und myoblastischen Sarkomen die derzeitige Struktur kennzeichnen. Nach der Genese wären die Tumoren gesondert zu bezeichnen; auf Grund der hier nicht näher zu begründenden Anschauung, daß niemals reife Zellen, sondern nur unreifere Formen Blastome, besonders maligne Blastome liefern, würde man die Myoblasten, Fibroblasten, Lymphoblasten usw. unter weitherziger Anwendung auf die unreifen Zellformen als Ausgangspunkt wählen: Sarcoma myoblastogenes, fibroblastogenes, lymphoblastogenes usw. und würde den Augenblicksgrad der Reife besonders hinzufügen, also globicellulare, fusicellulare, myocellulare. — Nach Vereinbarung über die Herkunft der Blastome aus unreifen Zellen ließe sich der Ausdruck „myoblastogenes" abkürzen und einfach sagen: Sarcoma myoglobicellulare (aus Myoblasten bestehend = myoblasticum), Sarcoma myofusicellulare (aus jungen spindligen Muskelzellen) und Sarcoma myocellulare (aus reifen Muskelzellen zur Zeit bestehend, nicht hervorgehend). Letzteres ist das „Myoma malignum" der Autoren, oder wenn man will, das Sarcoma myotypicum. Sarcoma fibroglobicellulare, fibrofusicellulare, fibrotypicum, fibrogigantocellulare und die analogen Bezeichnungen für andere Zellarten schließen sich an. Das erste der zusammengezogenen Eigenschaftswörter würde nach Vereinbarung immer die Genese zu bezeichnen haben.

Die Mischtumoren machen im einzelnen der Namengebung Schwierigkeiten durch die Mannigfaltigkeit ihrer Mischung; allein schon die Zusammensetzung aus zwei Geschwulstparenchymen, von denen eines oder beide „maligne" sein können, schafft mehrere Kombinationen. Bleiben wir beim muskelbindegewebigen Blastom.

1. Beide gutartig: Myofibrom.

2. Bindegewebiges Sarkom im reifen Myom: fibroblastogenes Sarcomyom = Myosarcoma fibroblastogenes = Myosarcoma, a) fibrofusicellulare, b) fibroglobicellulare, c) fibroatypicum.

3. Muskelzelliges Sarkom im Myom: myoblastogenes Sarcomyom = Myosarcoma myoblastogenes = Myosarcoma, a) myocellulare, b) myofusicellulare, c) myoglobicellulare, d) myoatypicum.

4. Bindegewebiges Sarkom im Fibrom als Analogon zu 3: fibroblastogenes Sarcofibrom = Fibrosarcoma fibroblastogenes, a) fibrofusicellulare usw.

5. Bindegewebiges Sarkom und muskelzelliges Sarkom gemischt: Sarcoma myofibroblastogenes mit allen Unterabteilungen.

6. Muskelzelliges Sarkom in reifem Fibrom: myoblastogenes Sarcofibrom = Fibrosarcoma myoblastogenes.

Nur ein Teil dieser theoretisch unterscheidbaren Sarkomformen läßt sich vorläufig praktisch erkennen.

Ist die Genese unklar, so läßt man das erste, stets eine Zellart bezeichnende Wort aus der Zusammensetzung fort und bringt nur die Zellformen zum Ausdrucke mit fusicellulare, globicellulare, gigantocellulare. Den gemischten Zellformen wird man durch Zusammenziehung der Adjektive gerecht, wie: Sarcoma myoglobifusigigantucellulare partim atypicum, um gleich die am meisten komplizierte Form zu nennen. Atypische Zellformen benennt man einfach, je nachdem sie die Myom-Fibromzellen noch teilweise erkennen lassen oder nicht,

Sarcoma myoatypicum, fibroatypicum oder Sarcoma atypicum allenfalls mit Hinzufügung der Zellform.

Wenn man die Abweichungen vom Typus normaler Gewebselemente mit Zellatypien bezeichnet, so wird man ihnen mit dieser allgemeinen Benennung besser gerecht, als wie mit einer engeren.

„Degenerativ" (v. Rindfleisch) im Sinne der morphologischen und funktionellen Minderwertigkeit drückt aus, daß die Zellen von der normalen Entwicklungsbahn abweichen; eine neue Zelltype, Zellrasse entsteht zwar, aber sie schließt sehr häufig den ersten Schritt zur regressiven Metamorphose in sich. Zum mindesten ist es eine rein theoretische Voraussetzung, daß der Blastomkeim bereits von Haus aus „degenerativ" gewesen sei. Dem widerspricht die Erfahrung, daß aus indifferenten Keimen teils normale, teils atypische Zellen hervorgehen. Die Indifferenz allein scheint zu genügen, die Zelle unter von außen gegebenen Umständen von ihrer Entwicklungsbahn abzubringen. „Anaplasie" setzt unbewiesener Weise eine Entdifferenzierung voraus; die Anwendung dieses Ausdruckes bringt Gefahren mit sich, denen sein Urheber v. Hansemann selbst nicht entgeht, wenn er in myoblastogenen Sarkomen die jugendlichere Spindelzellform für anaplastische Muskelzellen hält oder Marchands atypische Chorionepitheliome stärker anaplastisch ansieht, als die typische Form, da bei dieser Blastomart nicht die geringere oder stärkere Abweichung vom normalen Zelltypus die Atypie darstellt, sondern die nicht wichtige, oft sekundäre Abweichung von der gewöhnlichen quantitativen Zusammensetzung, nämlich von der Mischung der Langhans-Zellen mit Syncytien und „serotinalen" Einzelzellen. Es wäre daher zweckmäßig, das allgemeinere Beiwort „atypisch" für die Zellabweichungen beizubehalten.

Die „atypische Epithelwucherung" Friedländers wird auch neuerdings noch angewandt, wird aber besser durch „heterotope Epithelwucherung" (Lubarsch, R. Meyer) ersetzt.

Hoffentlich wird eine Vereinbarung auf diesem Gebiete durch weitere Vorschläge zu erzielen sein.

Referate.

Olivecrona, Herbert, Zwei Ganglioneurome des Großhirns. (Virch. Arch., Bd. 226, 1919, H. 1.)

Die beiden genau beschriebenen Geschwülste vom rechten Schläfenlappen eines 30jährigen Mannes und dem rechten Stirnlappen einer Frau unbekannten Alters gehören nach dem von Pick und Bielschowski aufgestellten System in die Gruppe der ausreifenden Neurome.

Im ersten Falle fanden sich neben reichlichen Gliafasern und runden kleinen Gliazellen zahlreiche Ganglienzellen von sehr verschiedenartiger Gestalt, sowie markhaltige und marklose Nervenfasern. Im Bereich des gliösen Faserwerks wurden daneben noch Zellen gefunden, die als Schwannsche Zellen gedeutet wurden. Ihre nahe Beziehung zu den gliösen Fasern ließ die Deutung zu, daß die Fasern sich aus ihnen gebildet hatten. Im Bereich dieser Zellen wurden

Nervenfasern dagegen völlig vermißt, was gegen die Schminckesche Auffassung spricht, daß die Schwannschen Zellen an der Bildung der Nervenfasern beteiligt sind. Die Geschwulst ist als Ganglioglioneuroma myelinicum zu bezeichnen.

Im zweiten Falle fanden sich neben Ganglienzellen nur marklose Nervenfasern, daneben aber noch unausgereifte embryonale Zellformen, die jedoch der Menge nach gegenüber den ausgereiften (Ganglienzellen usw.) zurücktraten. Der zweite Tumor ist als Ganglioglioneuroma amyelinicum zu benennen. Die Literatur, insbesondere die wenigen (5) bisher beschriebenen Ganglioneurome des Zentralnervensystems werden eingehend besprochen.

Der Vorschlag Robertsons zwischen die unausgereiften und ausreifenden Neurome noch eine Zwischenstufe mit dem Namen Neuroblastome einzufügen, wird als unnötig abgelehnt. Die beigegebenen Abbildungen sind vorzüglich. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Schmidtmann, Martha, Zur Kenntnis seltener Krebsformen. (Virch. Arch., Bd. 226, 1919, H. 1.)

1. 2 primäre Plattenepithelkrebse des Thymus.

a) Großzelliger Tumor des vorderen Mediastinums bei einer 57jähr. Frau ohne Verbindung mit den Bronchien oder Lymphknoten, mikroskopisch zu den großzelligen Plattenepithelkrebsen zu rechnen, keine Metastasen.

b) Im vorderen und hinteren Mediastinum entwickelter Tumor mit Durchwachsen des Sternums und ausgedehnten Metastasen in den verschiedensten Organen, mikroskopisch kleinzelliger Krebs.

Zur Diagnose des Thymuskrebses fordert Verf. 1. Nachweis, daß der Tumor das primäre ist; 2. daß er das für den Thymuskrebs charakteristische Bild, sei es die großzellige Form, sei es die kleinzellige, zeigt; 3. muß er in der Lage der Lage des Thymus entsprechen. Lassen sich Thymusreste oder Hassalsche Körperchen in der Geschwulst nachweisen, so sichert das die Diagnose, ist aber keineswegs dazu erforderlich.

2. Verhornender Plattenepithelkrebs der Ileocoecalklappe von 65jähr. Manne mit Metastasen in die Leistenlymphknoten.

3. Plattenepithelkrebs der Schilddrüse bei einem 10jähr. Knaben, Ableitung von Epithel der Kiemenbogen.

4. Gallertkrebs der Harnblase bei einem 61jähr. Manne, dabei zeigte sich die ganze Blasenwand gleichmäßig von Gallertkrebs infiltriert, ohne daß ein deutlicher Tumor abzugrenzen war.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Kiepke, Hans, Ueber ein malignes Angiolipom. (Virchows Archiv, Bd. 226, 1919, H. 1.)

Ein mannskopfgroßer Tumor der linken Niere, der mit dieser zusammen bei einer 29jähr. Frau exstirpiert wurde, erwies sich bei genauer Untersuchung als ein Angiolipom. Es hatte den ganzen unteren Pol der Niere substituiert, war gegen das Nierengewebe nicht deutlich abgegrenzt und zeigte infiltrierendes Wachstum. Neben dem Haupttumor fanden sich noch einige kleinere Tumoren von gleichem Bau unter der Nierenkapsel, getrennt vom Haupttumor gelegen. Histologisch zeigte sich der Tumor aus Fettgewebe und zahlreichen knäuelartig

gewundenen Arterien zusammengesetzt. Aus der eingehenden mikroskopischen Untersuchung interessiert noch besonders die Grenze zwischen Tumor und Nierengewebe. Hier fand sich an einzelnen Stellen eine zarte Bindegewebsschicht, die Glomeruli zeigten reichlich hyaline Umwandlungen. An den Stellen, wo die Geschwulst gegen die Glomeruli vordringt, zeigten diese eine zellige Umwandlung, die Verf. so erklärt, daß sich die Bindegewebsfasern in runde Bindegewebszellen umwandeln. Es entstehen runde und leukocytenähnliche Kernformen durch Abschnürung aus spindeligen Elementen. Ein ähnlicher zelliger Umbau von fibroelastischem Gewebe wird in zwei wenig bekannten Arbeiten P. Grawitz genauer beschrieben. Die Untersuchungen des Verf.s nach dieser Richtung hin sind von Bedeutung und eingehender Nachuntersuchung wert.

Verf. denkt sich die Geschwülste aus während der Embryonalzeit verlagerten Fettgewebsteilen entstanden. Für das bösartige Wachstum spielt der Angiomcharakter der Geschwulst die Hauptrolle. Die Geschwulst wird als lipomatöses Angioma arteriale bezeichnet. Die spärliche Literatur wird genau besprochen.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Kahle, Hans, Ueber ein Hämogonien und Leukocyten erzeugendes Angiosarkom in zirrhotischer Leber. (Virchows Archiv, Bd. 226, 1919, H. 1.)

In der zirrhotischen Leber eines 58jähr. Mannes fanden sich zahlreiche gelbweiße und graurote markige Neubildungen mit vielfach bunter Färbung infolge schwarzroter Blutungen und gelbweißen Netzwerkes, oft von schwammigem Bau, gegen die Umgebung unscharf abgegrenzt. In den mikroskopisch zellreichen und infiltrativ wachsenden Tumoren konnten Zellen verschiedener Gestalt nachgewiesen werden, deren Ableitung aus den Kapillarendothelien gesichert erscheint. Es fanden sich alle Zellen der leukoblastischen Reihe von Hämogonien bis zu Leukocyten. Die Tumorzellen zeigten als Beweis für ihre leukoblastische Tätigkeit bei der Oxydasereaktion in ihrem Protoplasma zahlreiche Oxydasegranula, während mit den üblichen Granulafärbungen in den Zellen Granulierung vermißt wurde. Aus diesem Befund schließt Verf. verallgemeinernd, daß das Oxydaseferment nicht an sonst nachweisbare Granula gebunden ist, sondern als Träger des Oxydationsfermentes besondere differenzierte nur mit der Oxydasereaktion nachweisbare Granula angesehen werden müssen.

Nach eigenen Untersuchungen kann Referent diese Ansicht nicht als stichhaltig erklären. Bei vergleichenden Untersuchungen neutrophil- und eosinophil-gekörnter Leukocyten läßt sich unschwer schon aus der verschiedenen Größe der Granula und durch Kombination von Granulafärbung und Oxydasereaktion nachweisen, daß in diesen Zellen das Oxydationsferment tatsächlich an die spezifischen Granula gebunden ist. Zwar gibt es Zellen wie die Myeloblasten, die Oxydasegranula zeigen, ohne mit den üblichen Methoden spezifische Granula erkennen zu lassen. Hier sind dann aber die Granula so fein, die Zellen sehen wie bestäubt aus, daß man zu der Ansicht kommt, es mit Vorstufen der eigentlichen Granula zu tun zu haben, die zwar durch die viel empfindlichere Oxydasereaktion aber nicht durch die üblichen Granulafärbungen sichtbar gemacht werden können. Daß die Triacid-, Giemsa-,

May-Grünwald-Granulafärbung am Schnitt aus unbekannten Gründen öfters mißlingt, kann man oft beobachten, ohne daß nach Ansicht des Referenten daraus Schlüsse auf Fehlen der spezifischen Granulierung gezogen werden können.

Der beobachtete Tumor würde als Hämogoniosarkom oder Leukocytosarkom zu bezeichnen sein. Die Literatur wird eingehend referiert.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Umber, Zur Klinik der akuten bzw. subakuten Leberatrophie. (Dtsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 20.)

Mitteilung eines geheilten Falles von subakuter Leberatrophie. Die Diagnose stützt sich auf die anatomische Untersuchung eines durch Operation entfernten Leberstückchens. Es ist von Bedeutung, daß die mikroskopische Untersuchung eine chronische Entzündung der Gallengänge erkennen ließ, die man sich als in ätiologischem Zusammenhang mit der Lebererkrankung stehend wohl vorstellen kann. Für die Entstehung des Ikterus legt Verf. besonderen Wert auf das Vorhandensein von Gallenthromben. *Schmidtmann (Berlin).*

Lindstedt, Zur Kenntnis des Icterus catarrhalis und dessen Inkubationszeit. (Dtsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 16.)

In einigen Fällen von Icterus catarrhalis, die von auswärts zugereist waren, konnte Verf. nachweisen, daß die Patienten sämtlich aus Orten kamen, in denen zu der Zeit viele Fälle von Gelbsucht waren. Daraus zieht Verf. den Schluß, daß es sich um eine Infektionskrankheit handelt. Verf. glaubt, daß ein Ueberstehen der Krankheit eine dauernde Immunität hinterließe. *Schmidtmann (Berlin).*

Rosenthal, Ueber Cholesterinverarmung der menschlichen roten Blutkörperchen unter dem Einfluß der Kriegsernährung. (Dtsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 21.)

Der Vergleich der Untersuchungen des Verf.s mit denen von Henes, Authenrieth und Funk, die 1913 gemacht wurden, zeigt, daß sich die unteren Schwellenwerte für Gesamtcholesterin gegenüber den Friedenszeiten bei den roten Blutkörperchen um das Drei- bis Vierfache verringern können. *Schmidtmann (Berlin).*

Pappenheim, Unsere derzeitigen Vorstellungen vom Wesen, Ursachen und Zustandekommen der perniziösen Anämie. [Definition, Aetiologie und Pathogenese.] (Fol. haem., 23, 1919, H. 4.)

Verf. gibt einen bis ins einzelne gehenden zusammenfassenden Ueberblick über den Stand der augenblicklichen Kenntnisse über die perniziöse Anämie. Die Arbeit läßt sich daher nicht kurz referieren. *Schmidtmann (Berlin).*

Pappenheim, Ueber lokale und ontohämopoetische Leukocytenbildung. (Fol. haem., 23, 1919, H. 4.)

Aus der Tatsache, daß es neben akuter und produktiver Lymphocytose eine chronische Eiterungspolynukleose gibt, ferner neben starker und schwacher Lymphocytose eine starke und schwache Polynukleose, folgert Verf., daß nicht graduelle Abstufungen der Intensität oder Chronizität eines leukotaktischen Reizes unmittelbar die lymphotaktische Form eines chemotaktischen Reizes bedingen. Man muß vielmehr annehmen, daß spezifisch lymphotaktische und lymphoblastische Reize sowohl im Verlauf einer leukotaktischen Entzündung das Wesen der sogen. Chronizität, d. h. des produktiv granulierenden Stadiums bedingen können, wie auch primär eine solche hervorrufen können. *Schmidtmann (Berlin).*

Lepehne, Ein Fall von akuter aleukämischer Anämie. (Dtsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 19.)

Kurz nach dem Ueberstehen einer „Grippeerkrankung“ kam der Patient wegen hochgradiger Anämie zur Aufnahme in die Klinik, wo außer einem Hämoglobingehalt von 17 % eine Verschiebung des weißen Blutbildes zu Gunsten der Lymphocyten konstatiert wurde (88,5 %). Nach 3 Tagen kam Patient unter Bewußtseinstrübung und dauerndem Erbrechen ad Exitum. Die Sektion ergibt, daß es sich um einen Fall von aleukämischer Lymphadenose handelt, und zwar entspricht der mikroskopische Befund dem, was man bei akuten Lymphämien zu sehen gewohnt ist. Abweichend von derartigen akut verlaufenden Fällen ist das völlige Fehlen von Haut- oder Schleimhautblutungen.

Schmidtmann (Berlin).

v. Stubenrauch, Das Auftreten milzähnlicher Tumoren in der Bauchhöhle des Menschen nach Splenektomie. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 49, S. 1387.)

Verf. wendet sich mit der „Bitte an die Herren Kollegen“ auch an die Pathologen, auf das Auftreten milzähnlicher Tumoren in der Bauchhöhle des Menschen nach Exstirpation einer rupturierten gesunden Milz zu achten, wozu die Kriegs- und Folgezeit wohl besonders Gelegenheit bieten würde. Derartiges in Formol fixiertes Material möge an seine Adresse (Histologisches Institut, München) gesandt werden. *Kirch (Würzburg).*

Meyer, O., Zwei bemerkenswerte Sektionsbefunde bei plötzlichen Todesfällen, zugleich ein Beitrag zur Frage des Status thymico-lymphaticus. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 10, S. 261.)

Der erste Fall betrifft einen 19jähr. Soldaten, der am zweiten Tage nach einer Typhusschutzimpfung unter Erstickungserscheinungen plötzlich ad exitum kam. Die Sektion ergab in der Hauptsache einen Status thymolymphaticus (Gewicht der Thymusdrüse 33 g) und ein Glottisödem, das mit einem stärkeren Oedem im subkutanen Bindegewebe an der Injektionsstelle räumlich zusammenhing und daher von Meyer als Folge der Schutzimpfung aufgefaßt wird. Es konnte in diesem Falle auch, in Uebereinstimmung mit den Befunden Askanazys, ein proliferativer Einfluß der Typhusschutzimpfung auf den retikulo-endothelialen Apparat in Achseldrüsen, Halsdrüsen und Milz nachgewiesen werden.

Im zweiten Falle handelt es sich um einen 26jährigen Soldaten, der wegen schwerer Hysterie mit sinusoidal-faradischen Strömen nach Kaufmann behandelt wurde und bei einer dieser Sitzungen plötzlich Herzschwäche bekam und kurz darauf verstarb. Auch hier wurde ein kräftiger Status thymico-lymphaticus (Thymusgewicht 42 g) und eine ausgesprochene Markhypoplasie der Nebennieren festgestellt, aber sonst nichts besonderes. *Kirch (Würzburg).*

Anschütz und Kisskalt, Ueber Wunddiphtherie. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 2, S. 33.)

Durch einige erst spät erkannte Fälle von Wunddiphtherie in der Kieler chirurgischen Klinik auf dieses Krankheitsbild aufmerksam gemacht, untersuchten Verff. systematisch alle nur irgend verdächtigen Wunden auf Diphtheriebazillen. 90 Fälle stammten von den Stationen der chirurgischen Klinik; bei 15 derselben (= 16 %) wurden Diphtheriebazillen gefunden. 61 Fälle entstammten der Ambulanz, darunter 12 (= 19 %) diphtheriepositive. 10 weitere untersuchte Fälle befanden sich in einem dortigen Lazarett; ein diphtheriepositiver Fall war nicht darunter. Bemerkenswerterweise wurden bei kaum $^1/_5$ der Fälle in Rachenorganen und Nase Diphtheriebazillen festgestellt, obwohl fast immer gleichzeitig, öfters sogar mehrfach, daraufhin untersucht worden war. Die Art der diphtherieinfizierten

Wunden war recht verschieden und ebenso das Aussehen der Wunden recht variabel. Bis zu einem gewissen Grade charakteristisch sind nach Anschütz und Kisskalt nur die ulzerierende und die phlegmonöse Form, die indes seltener zu sein scheinen. Schon weniger charakteristisch ist die pseudomembranöse Form. Häufiger wurden sogar ganz normal und unverdächtig aussehende Wunden mit positivem Diphtheriebazillenbefund beobachtet. Die Prognose der Wunddiphtherie ist nach den Verff. nicht so ungünstig, wie es nach den Angaben der Literatur erscheint, jedoch wird die Heilung der Wunde durch die Diphtherie stets aufgehalten; der Zerfall der feinen Epithelsäume ist die Regel. Die Bazillen haften mit außerordentlicher Hartnäckigkeit auf den Wunden, namentlich in den Empyemfisteln. Besonders übel scheint die Diphtherieinfektion eines Röntgenulkus zu sein; der Zerfall ist hier ein rapider. *Kirch (Würzburg).*

Donges und Elfeldt, Beiträge zum Befunde von Diphtheriebazillen in Wunden. (Dtsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 20.)

Bei der Untersuchung einer größeren Anzahl von Wunden auf Diphtheriebazillen waren eine Reihe positiver Ergebnisse zu vermerken, doch schienen die Parasiten in den meisten Fällen harmlose Bewohner der Wundhöhlen zu sein. *Schmidtmann (Berlin).*

Schmid, E. F., Ueber Wunddiphtherie. (Münchn. med. Wchnschr., 1919, Nr. 3, S. 70.)

Verf. beobachtete in den letzten 7 Jahren wiederholt Fälle von bakteriologisch festgestellter Wunddiphtherie der verschiedensten Lokalisation. Als mehr oder weniger charakteristisch dafür erwies sich das speckiggraue Aussehen der Wunde, die mehr seröse als eitrige Wundsekretion, die fast völlig fehlende Neigung zur Heilung, das auffallend blasse Aussehen der Erkrankten und der Erfolg der spezifischen Therapie. Diese Infektionen sind durch ihren Einfluß auf den Allgemeinzustand und auf das Herz ebenso gefahrdrohend wie die Rachendiphtherie. *Kirch (Würzburg).*

Rahm, H., Der Schweinerotlauf beim Menschen. (Bruns Beitr., Bd. 115, S. 664.)

28jähr. Fleischer, der 3 Tage nach Abschlachten eines an Rotlauf erkrankten Schweines selbst an Rotlauf erkrankte. Heilung. Beschreibung des Krankheitsbildes, Infektionsmodus, Bakteriologie usw. *Th. Naegeli (Bonn).*

Herzog, G., Ein neuer Fall von Malleus acutus. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 6, S. 157.)

Der Fall betrifft einen 33jähr. Kürschner, der sich bei Bearbeitung eines Tigerfelles mit der Kralle desselben an seinem linken Zeigefinger 3½ Wochen vor seinem Tode geritzt hatte. Der Tiger selbst war wahrscheinlich durch Verfütterung mit rotzigem Fleisch an Rotz eingegangen. Die Sektion des Mannes ergab zahlreiche stecknadelkopf- bis erbsengroße gelbliche Hautpusteln an Rumpf, Extremitäten und im Gesicht, ferner viele größere und kleinere Muskelabszesse, eine Ulzerierung der hinteren Nasenscheidewandhälfte und des Gaumens, erbsen- bis kirschgroße knotenförmige Infiltrate in den Lungen, eine rezidivierende Mitralendocarditis und schließlich eine stark vergrößerte, aber nicht erweichte Milz. In Ausstrich- und Schnittpräparaten wurden Rotzbazillen in großer Menge nachgewiesen. Die bei 2 Meerschweinchen vorgenommene Strausssche Reaktion fiel positiv aus.

Kirch (Würzburg).

Kobert, R., Ueber das Mallebreïn. (Sitzungsberichte und Abhandlungen der naturforschenden Gesellschaft zu Rostock, Neue Folge, Bd. 7, 1918.)

Kobert hat das Mallebreïn, eine von Mallebrein-Karlsruhe, einem Nichtmediziner, eingeführte, mit Namenschutz versehene 25 prozentige Lösung von chlorsaurem Aluminium, einer pharmakologischen Prüfung und einem Vergleich mit chlorsaurem Kali unterzogen. Von den Versuchsresultaten sei an dieser Stelle folgendes hervorgehoben:

Das chlorsaure Kali wirkt auf Menschenblut bei Anwesenheit des Serums und Erhaltung der roten Blutkörperchen bei Körpertemperatur in Verdünnungen von 1:25000 gerade noch merklich methämoglobinbildend; bei Fiebertemperatur und erst recht bei Verwendung serumfreier Blutkörperchen und Lösungen von Menschenblut, Katzenblut, Hundeblut, Meerschweinchenblut, Rinderblut und Hammelblut war sogar in noch sehr viel stärkeren Verdünnungen des chlorsauren Kali Methämoglobinbildung zu erkennen. Analoge Versuche mit dem Mallebreïn ergaben insofern einen auffallenden Unterschied, als die Umwandlung von 6 beliebig herausgegriffenen Blutarten stets über die Stufe des Methämoglobins hinausging, nämlich bis zur teilweisen Bildung von saurem Hämatin. Eine partielle Umwandlung erfolgte noch bei 1:200000 und darüber hinaus. Das Mallebreïn übertrifft also in Bezug auf seine Gefährlichkeit für Blut noch das chlorsaure Kalium. Da sich das Mallebreïn ebensowenig wie das chlorsaure Kalium Milchbakterien gegenüber als Antiseptikum erwies und sich zudem als stark verunreinigt herausstellte, so warnt K. dringend vor dem Gebrauch dieses Mittels, das bisher als Mundreinigungsmittel und Wunddesinfiziens angepriesen wurde. *Kirch (Würzburg).*

Cloetta, M. und Stäubli, C., Beiträge zur experimentellen Pathologie der Lungenzirkulation. (Arch. f. exp. Path. und Pharm., Bd. 84, 1919, H. 6, S. 319.)

Mit Hilfe einer neuen Methode, welche bei natürlicher Lage der Organe und verhältnismäßig normalem Funktionsablauf die gleichzeitige graphische Registrierung des Druckes in der Carotis, in der Pulmonalis, des Lungenvolums und des Trachealdruckes gestattet, wurde die Frage untersucht, wie sich der Lungenkreislauf bei Stauungen im arteriellen Systeme ändert. Es ergab sich, daß es bei Stauung im großen Kreislauf zu einer Stauung in der Lunge mit Volumvermehrung derselben und verminderter Sauerstoffaufnahme komme. Letztere Störung ist um so beträchtlicher, je weniger sich die Lunge ausdehnen kann, weil sich der Effekt der Stauung dann mehr in der Verkleinerung des Alveolarraumes äußert. Aufs deutlichste zeigt sich hierbei, wie schneller die Reservekraft des rechten Ventrikels ihre Grenze erreicht als die des linken. Wird eine Vermehrung des Blutgehaltes der Lunge nur durch Flüssigkeitsvermehrung mittels rascher intravenöser Injektion ohne gleichzeitige Stauung hervorgerufen, so kommt es zur Volumvermehrung der Lunge ohne Behinderung der O_2-Aufnahme, weil die erhöhte Strömungsgeschwindigkeit des Blutes eine allfällige Verkleinerung des Alveolarraumes kompensiert.

Gustav Bayer (Innsbruck).

Marchand, F., Ueber die pathologisch-anatomischen Befunde bei der diesjährigen Influenzaepidemie. [Nach Beobachtungen mit G. Herzog.] (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 5, S. 117.)

Das Leipziger Sektionsmaterial umfaßt bis einschließlich der ersten Dezemberhälfte 222 Fälle. Der Hauptanstieg der Todesfälle fand im Monat Oktober statt. Die auch anderwärts beobachtete große Gefährdung der Schwangeren und Wöchnerinnen ließ sich bestätigen (28 Fälle).

Die schwersten Fälle von Laryngo-Tracheo-Bronchitis mit ausgedehnter Schleimhautnekrose entsprachen mikroskopisch durchaus dem Bilde der früher meist nur sporadisch gesehenen septischen nekrotisierenden Tracheitis. Es finden sich dabei entweder Staphylokokken oder Streptokokken oder beide gemischt.

Die Vielgestaltigkeit der Lungenaffektion bei der Grippe läßt im allgemeinen folgende Hauptformen unterscheiden: 1. kleinste multiple

bronchopneumonische Herde im Anschluß an die kleinen Bronchiolen; in einigen dieser Fälle war bereits eine Ausfüllung des Lumens der Bronchiolen und Alveolen durch neugebildete Bindegewebspfröpfe nachweisbar, wie sie Huebschmann früher als Bronchiolitis obliterans beschrieb; 2. multiple konfluierende Lobulärpneumonie, meist beiderseits, in den Unterlappen gewöhnlich am stärksten; 3. abszedierende Bronchopneumonie, die im ganzen 72 mal und zwar besonders häufig im Verein mit der nektrotisierenden Tracheo-Bronchitis beobachtet wurde; 4. große abszedierende Herde, oft keilförmig und an metastatische Abszesse erinnernd, ohne daß indes eitrig-thrombosierte Arterien nachweisbar waren; 5. eitrige Lymphangitis, interstitielle Eiterung der Lunge, dissezierende Pneumonie, wie sie Marchand schon in der früheren Influenzaepidemie im Jahre 1890 sah und beschrieb; 6. diffuse ödematös-hämorrhagische Infiltrate (seit Oktober in 25 Fällen); hierbei wurden während des Lebens enorm große Mengen bis zu $1^1/_2$ Liter fast rein blutiger Flüssigkeit entleert; die Fälle verliefen in der Regel in sehr kurzer Zeit tödlich und betrafen zum Teil Schwangere und Frischentbundene; 7. lobäre fibrinöse Pneumonie, meist nicht von anderen fibrinösen Pneumonien verschieden, jedoch anscheinend mit großer Neigung zu eitriger Erweichung des Exsudates.

Fibrinös-eitrige und rein eitrige Exsudate fanden sich im ganzen in 58 Fällen, namentlich bei abszedierenden Formen mit Streptokokken. Als besondere Komplikation der Grippe bestand in 16 Fällen eine Tuberkulose. Ferner fanden sich: eine fibrinös-eitrige Peritonitis 3 mal, eine frische verruköse Endocarditis 2 mal, eine chronische oder rezidivierende Endocarditis 16 mal, in der Regel eine starke nicht selten hochgradige, oft hämorrhagische Schwellung der paratrachealen Lymphdrüsen, nicht regelmäßig, aber doch oft eine mäßig vergrößerte, ziemlich weiche Milz, letztere mikroskopisch mit sehr zahlreichen großen Plasmazellen, ferner teilweise Rötung und Zellreichtum des Knochenmarks, relativ häufig auch wachsige Muskeldegeneration, 2 mal Ikterus ohne Leberveränderungen, niemals aber eine hämorrhagische Encephalitis.

Kirch (Würzburg).

Borst, M., Pathologisch-anatomische Beobachtungen zur „spanischen Grippe“ 1918. (M.med.Wchschr., 1918, Nr. 48, S. 1342.)

Das Sektionsmaterial Borsts umfaßt 133 Fälle, die teils aus der Juni-Juli-Epidemie, teils aus der Oktober-Epidemie stammen. Ein auffallend großer Prozentsatz hiervon wies Residuen früherer Erkrankungen auf, darunter allein 78 Pleuraadhäsionen; nur 23 boten einen außer den Grippeveränderungen normalen Befund. Ein status thymolymphaticus fand sich dagegen nur 4 mal vor.

Die diffuse Laryngotracheobronchitis hatte in 71 Fällen hämorrhagischen Charakter. Pseudomembranöse Entzündungen beobachtete B. viel seltener als andere Autoren; am Rachen sah er sie nur einmal. Zuweilen konstatierte er auch oberflächliche Geschwürsbildung im Kehlkopf, aber keine perichondritischen Prozesse. Glottisödem fand sich in 36 % der Fälle. Im Gegensatz zu den Goldschmidtschen Erfahrungen erwiesen sich die Lungenhilusdrüsen als stark entzündlich geschwollen, sehr oft auch als hämorrhagisch (70 Fälle).

In der Lunge sah B. durch Sekundärinfektion öfters verzweigte Abszesse nach Art der cholangitischen Leberabszesse, die durch Ver-

eiterung der Ramifikationen eines Bronchus samt den zugehörigen Parenchymabschnitten entstehen. Weiterhin kann es zur eitrigen Schmelzung der bindegewebigen Septen auf dem Wege einer Lymphangitis kommen. Diese sogenannte Pneumonia dissecans führt zu infarktartigen Nekrosen durch Uebergreifen auf Gefäße und durch deren Verstopfung. Es entstehen Bilder, die an die Brustseuche der Rinder und Pferde erinnern; sie fanden sich in etwa einem Drittel der Fälle. Die primäre mykotische Endarteriitis im Sinne Oberndorfers lehnt Borst ab.

Am Herzen wurde ziemlich häufig trübe Schwellung beobachtet, 2mal frische verruköse und 10mal rezidivierende Endocarditis, nur 2mal eine Pericarditis, aber niemals eine Erweiterung des rechten Herzens (G. B. Gruber). Von den übrigen Befunden seien noch erwähnt: akute hämorrhagische Glomerulonephritis 3mal, akute Milzhyperplasie 67mal, akute Gastroenteritis 7mal, Erosionen des Magens 2mal, makroskopisch erkennbarer Lipoidschwund der Nebennieren 60mal, eitrige Meningitis 1mal, Myelitis 1mal (nach abgelaufener Grippe), Purpura haemorrhagica cerebri 1mal.

49 von den 133 Obduzierten wiesen irgendwelche tuberkulöse Zeichen auf; in 11 von diesen Fällen war die Lungen- bzw. Hilusdrüsentuberkulose durch die Grippe mobilisiert worden.

Den Tod der Grippekranken sieht B. in Uebereinstimmung mit Lubarsch für einen Teil der Fälle als Erstickungstod an. In anderen Fällen scheint es sich um ein Versagen der Vasomotoren zu handeln.

Kirch (Würzburg).

Hannemann, Anatomische Befunde bei Grippe. (Dtsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 9.)

Die Beschreibung der im Greifswalder Institut sezierten Grippefälle bietet gegenüber den bereits erschienenen Veröffentlichungen auf diesem Gebiet nichts Neues.

Schmidtmann (Berlin).

Busse, O., Zur pathologischen Anatomie der Grippe. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 5, S. 119.)

Das Züricher Material Busses umfaßt 382 Grippeleichen, von denen allerdings 58 nicht zur Sektion kamen. Dabei war die Bevorzugung des männlichen Geschlechtes wiederum sehr deutlich. Unter den Frauen fanden sich auch hier viel Gravide. Eine fibrinöse Tracheitis wurde nur 16mal festgestellt, also viel seltener als von den meisten deutschen Pathologen. Weiterhin zeichnet sich das Züricher Material dadurch aus, daß eitrige Schmelzung oder Gangräneszierung der Lungen in nicht weniger als 80 Fällen auftrat. Als bemerkenswerte Anomalie zeigten die Grippeleichen fast durchweg eine auffallend enge Aorta, ohne daß aber dabei eine verminderte körperliche Leistungsfähigkeit hervorgetreten wäre. Eine komplizierende Tuberkulose fand sich nur 16mal; 2mal lagen Steinhauerlungen vor. Eine Meningitis war nur in vereinzelten Fällen festzustellen, sie war 2mal Todesursache (bei Kindern). Multiple kleine Hirnblutungen (Encephalitis haemorrhagica) fanden sich in drei Fällen. Auffallend war in vielen Fällen die starke Hyperämie der Nebennieren. Im übrigen decken sich die Beobachtungen Busses im wesentlichen mit denen anderer Pathologen. Insgesamt ergibt sich, daß diese Epidemie mit den früheren Grippeepidemien identisch ist, aber in manchen Punkten doch davon abweicht, so durch das gänzliche Fehlen der früher beschriebenen intestinalen und zerebralen Grippe und durch die ungemein

schwere Erkrankung der Lungen mit Tendenz zum eitrigen Zerfall infolge von Sekundärinfektionen. Ueber die Bedeutung der Pfeifferschen Bazillen bei der Grippe äußert sich B. nicht. *Kirch (Würzburg).*

Bossert u. Leichtentritt, Chronische Lungenerkrankungen bei Kindern infolge Influenza. (Dtsche med. Wchschr., 45, 1919, H. 7.)

In mehreren Fällen erwiesen sich chronische Lungenerkrankungen bei Kindern, die zuerst den Eindruck einer tuberkulösen Affektion machten, als Fälle chronischer Influenza. Besonders erschwert wird diese Diagnose durch die Komplikation mit anderweitig lokalisierter Tuberkulose (z. B. Drüsentuberkulose) in einzelnen Fällen. *Schmidtmann (Berlin).*

Berblinger, W., Komplikationen bei Grippe. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 52, S. 1458.)

Das dem Vortrag zugrundeliegende Kieler Sektionsmaterial umfaßt 80 Grippefälle. Die Höchstzahl der Todesfälle fiel in den Monat Oktober. Berblinger machte dabei die Erfahrung, daß eine katarrhalische, meist auch hämorrhagische Tracheitis, die mit oberflächlicher Epithelnekrose einherging oder sogar ausgesprochen pseudomembranös war, immer vorhanden war, wenn die Krankheit bereits nach einigen Tagen zum Tode geführt hatte, und daß dann weniger konstant eine Bronchitis der gleichen Form bestand. Mikroskopisch fand sich dabei noch eine Entzündung kleinerer Bronchien und der Bronchiolen. Auch kleine azinöse pneumonische Herde waren hier anzutreffen. Diese Fälle hält B. für den Ausdruck der reinen Grippeinfektion. Die überwiegende Mehrzahl der Fälle zeigte jedoch mannigfache durch Begleitbakterien (Kokken) hervorgerufene Komplikationen, wozu namentlich die schweren pneumonischen Veränderungen zu rechnen sind. Nur die Nekrotisierung pneumonischer Infiltrate, der man auch im Frühstadium der Grippe begegnet, ist möglicherweise unabhängig von einer Mischinfektion. Mehrere Beobachtungen Berblingers haben gezeigt, daß es im Anschluß an bronchogene Abszesse, an lymphangitische dissezierende Pneumonien, welche durch sekundäre Eitererreger hervorgerufen sind, zum Uebergreifen der Eiterung auf die Gefäßwand, zur Panarteriitis kommen kann, und daß so nachträglich durch Kokkeninvasion neben Abzessen der erstgenannten Genese in einem beschränkten Lungenbezirk hämatogene Abszesse entstehen können. Auf diese Weise kann es gelegentlich zu einer echten Pyämie als Grippekomplikation kommen. Von den selteneren Komplikationen der Grippe seien noch 2 Fälle von ausgedehnter Abszeßbildung in der Gegend beider Aryknorpel mit Staphylokokken im Eiter erwähnt. *Kirch (Würzburg).*

Spiegel, Myelitis nach Grippe. (Wien. klin. Wchschr., 1919, Nr. 10.)

Bei der Obduktion einer an Grippe unter schweren Lähmungserscheinungen verstorbenen Kranken fanden sich im Rückenmark überall zerstreute hämorrhagisch-myelitische Herde, am stärksten war die Halsanschwellung durch entzündliches Oedem beteiligt. Die mikroskopische Untersuchung ergab einerseits entzündliche, andererseits malazische Herde. Die ersteren zeigten sich perivaskulär und diffus, unabhängig vom Gefäßverlauf, die Ganglienzellen im Bereich der Infiltrate wiesen Degeneration auf, Fettkörnchenzellen fehlten. In den keilförmig gestalteten malazischen Herden waren die Markscheiden zerfallen, dagegen die Achsenzylinder größtenteils erhalten. *Hueter (Altona).*

Marcovici, Das leukocytäre Blutbild bei der derzeitigen Grippeepidemie. (Fol. haem., 23, 1919, H. 4.)

Es ist zu unterscheiden der Blutbefund im akuten und im Rekonvaleszenzstadium. Im akuten, ungekomplizierten Stadium findet sich Leukopenie oder normale Leukocytenzahl, die Eosinophilen fehlen, die Neutrophilen sind vermindert, die großen Lymphocyten sind vermehrt. Bei komplizierten Fällen kann die Leukocytenzahl eine mäßige Erhöhung erfahren. Während die Blutplättchen im akuten Stadium fehlen, sind sie in der Rekonvaleszenz vermehrt, ebenso findet sich dann eine postinfektiöse Eosinophilie. Die Leukocytenzahlen schwanken in der Rekonvaleszenz zwischen 3000 und 12000, es besteht eine Neutropenie, Lymphocytose und geringere Myelocytose.

Schmidtmann (Berlin).

v. Becher, Zur Hämatologie der Grippe. (Wien. klin. Wochenschrift 1919, Nr. 1.)

Nach den hämatologischen Untersuchungen der Verfasserin wird bei unkomplizierter Grippe Leukopenie beobachtet, die Lymphocyten sind etwas vermindert, die Monocyten häufig etwas vermehrt. Bei Grippe mit Lobulärpneumonie bestand meist Leukopenie, seltener Leukocytose, die meisten Fälle mit Leukopenie heilten, die mit Leukocytose verliefen letal. In Fällen mit croupöser Pneumonie allein oder in Verbindung mit Lobulärpneumonie fand sich Leukocytose, in den letal endigenden Fällen hochgradige Leukopenie. Bei komplizierender Pleuritis bestand meist Leukocytose. *Hueter (Altona).*

Binder, A. u. Prell, Studien zur Aetiologie der Influenza. [Vorläufige Mitteilung I u. II.] (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 50, S. 1397.)

Verff. fanden in Schnittpräparaten von hämorrhagischer Influenzapneumonie bei Betrachtung mit Oelimmersion an einzelnen Stellen rundliche oder unregelmäßig gestaltete Gebilde, die erheblich kleiner als Kokken sind, homogenes Aussehen haben und in größeren Haufen beisammen liegen, wobei jedes für sich in einem deutlich von der Umgebung abgrenzbaren Substrat eingebettet ist. Sie liegen extrazellulär, meist in den Saftspalten um die Gefäße herum. Nach Gram lassen sich diese Körperchen nicht färben. Bei Giemsa-Färbungen erscheinen sie intensiv blau, während die Masse, in der sie liegen, blaßrötlich bis ungefärbt ist. Ferner sind sie färbbar mit Eisenhämatoxylin nach Heidenhain, mit Eisenhämatoxylin nach Weigert und mit verdünntem Karbolfuchsin nach Ziehl-Pfeiffer. Da die Gebilde im Schnittpräparat von Grippepneumonien konstant — im Ausstrichpräparat bisher noch nicht — nachweisbar waren, und auch bereits in Trachea und Milz dieser Kranken festgestellt wurden, andererseits aber niemals bei andersartigen entzündlichen Lungenerkrankungen gefunden wurden, so schreiben Verff. ihnen eine ätiologische Bedeutung für die Grippe zu, lassen aber dabei die Frage offen, ob es die Erreger selbst sind oder nur Reaktionsprodukte derselben. Ebenso muß vorläufig dahingestellt bleiben, ob der Hof, bzw. die Grundsubstanz der Parasiten einen integrierenden Bestandteil des Organismus bildet oder eine an die Gallerte der Zoogloea erinnernde sekretartige Zwischensubstanz. Binders zoologischer Mitarbeiter Prell spricht diese Gebilde als Chlamydozooen an und bezeichnet sie als Aenigmoplasma influencae (unter Aenigmoplasmina versteht er die extrazellulär lebenden Chlamydozoen ohne Wirtswechsel). Diese

Influenzakörperchen zeigen gewisse Aehnlichkeit mit den Rickettsien der Fleckfieberläuse. Die sonstigen bei Grippe festgestellten Bakterien siedeln sich erst sekundär auf dem anscheinend von Aenigmoplasma influencae vorbereiteten Boden an und beeinflussen dadurch den Krankheitsverlauf (synergetische Symbiose von Prowazek). Der Pfeiffersche Influenzabacillus dürfte dann auch zu diesen sekundären Parasiten gehören. *Kirch (Würzburg).*

Binder, A. und **Prell, H.,** Studien zur Aetiologie der Influenza. [Vorläufige Mitteilung III.] (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 52, S. 1457.)

Prell konnte durch Bebrütung steril entnommenen Blutes von Grippekranken in Traubenzuckerbouillon massenhaft feine Gebilde mit Molekularbewegung züchten, die er als Aenigmoplasmen anspricht. Er vermutet, daß diese Gebilde identisch sind mit jenen, die von Angerer beobachtete und kürzlich beschrieb. Die Versuchsresultate waren nur in einem Fall positiv; die letzteren betrafen sämtlich ganz frische Grippefälle. Gleichzeitig vorhandene Streptokokken hinderten die Chlamydozoen nicht an ihrem Wachstum und ihrer Vermehrung. Diese Züchtung von Aenigmoplasmen aus dem Blute soll ein wichtiges Hilfsmittel zur Diagnose der Influenza sein. *Kirch (Würzburg).*

Neufeld, F. u. **Papamarku, P.,** Zur Aetiologie und Epidemiologie der Grippe. (Berl. klin. Wochenschr., 1919, Nr. 1.)

Auf Grund ihrer Untersuchungen halten die Verff. den Pfeifferschen Bacillus für den Erreger der jetzt herrschenden Grippeinfektion; sie weisen dabei auf die verschiedenen Schwierigkeiten für den Nachweis der Influenzabazillen hin. Den Befund eines filtrierbaren Virus halten sie nicht für beweisend. *Stürzinger (Würzburg).*

Leschke, E., Untersuchungen zur Aetiologie der Grippe. (Berl. klin. Wochenschr., 1919, Nr. 1.)

Versuche mit Bronchialsekret und Lungensaft von Grippekranken nach Filtrierung durch Bakterienfilter ergaben kleinste, runde gramnegative Körperchen, die der Verf. auch in Lungenschnitten fand. Durch Einatmung des Filtrates aus dem Lungensaft gelang ihm auch die Erregung typischer Grippeerscheinungen beim Menschen.

Stürzinger (Würzburg).

Orticoni und **Barbié** (unter Mitwirkung von **Augé**), Contribution à l'étude de la pathogénie de la grippe. Rélations de la grippe humaine avec les pasteurelloses animales. [Zur Pathogenese der Grippe. Zusammenhang zwischen der menschlichen Grippe und der tierischen Pasteurellosis.] (La Presse médicale, 1919, Nr. 26, S. 247.)

In Blutkulturen von Pferden, die an schwerer Lungenentzündung mit Fieber litten, wurde ein Bacillus gezüchtet, der dieselben morphologischen, Färbungs- und kulturellen Eigenschaften besaß, wie der aus dem Blute von Grippekranken isolierte. Es handelte sich dabei um einen aëroben, gramnegativen, unbeweglichen und, wie die Pasteurella, polymorphen Coccus. Der Unterschied zwischen dem Erreger beim Menschen und Pferde bestand darin, daß im zweiten Falle der Bacillus mit dem Pneumococcus assoziert mit Leichtigkeit

ins Herzblut und die Milz der Maus eindrang, während der humane Typus den Versuchen an Laboratoriumstieren bisher widerstand. *Ichok (Neuchâtel).*

Herzog, G., Zur Bakteriologie der Influenza. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 5, S. 121.)

Herzog unterzog die Respirationsorgane von 82 Grippeleichen einer bakteriologischen Untersuchung und konnte dabei 38 mal Pfeiffersche Bazillen in Ausstrichpräparaten oder kulturell nachweisen. Durch noch intensivere Untersuchung würde sich die Zahl der positiven Befunde seines Erachtens noch haben steigern lassen. In 8 Fällen, die durch Komplikation mit anderen schweren Erkrankungen sehr frühzeitig tödlich endeten, waren die Influenzabazillen besonders reichlich und gegenüber anderen pathogenen Keimen vorwiegend vorhanden. In 3 weiteren Fällen, die lediglich ganz ausgedehnte Bronchiolenveränderungen aufwiesen, ließen sich an den verschiedensten Stellen geradezu massenhaft Pfeiffersche Bazillen nachweisen, auch in Schnittpräparaten; hier lagen sie teils in Schwärmen extrazellulär, meist aber innerhalb gelapptkerniger Exsudatzellen, die zum Teil wieder von größeren einkernigen Phagocyten aufgenommen waren. In einem dieser letzteren Fälle fanden sich gleichzeitig unter dem gelockerten Epithel der Trachea intra- und extrazellulär Pfeiffersche Bazillen ohne andere Keime. Bei Kontrolluntersuchungen von andersartigen Erkrankungen ließen sich bemerkenswerterweise gleichfalls zum Teil recht reichliche Influenzabazillen in den Luftwegen nachweisen. H. spricht sich für die Pfeifferschen Bazillen als Grippeerreger aus. *Kirch (Würzburg).*

Sobernheim, G. u. Novakowić, G., Beitrag zur Bakteriologie der Influenza. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 49, S. 1373.)

Die beiden Wellen, in denen die diesjährige Influenzaepidemie auch in Bern auftrat, zeigten in bakteriologischer Hinsicht gewisse Unterschiede. Bei der ersten Sommerepidemie fanden sich in Sputen, Rachenabstrichen, Lumbalpunktaten, pleuritischen Exsudaten und Blut der Kranken sowie in Leichenmaterial, insbesondere Lungen, Trachea, Milz und Blut fast stets Pneumokokken, gelegentlich auch Staphylokokken und Streptokokken, vielfach in Reinkultur, während der Pfeiffersche Bacillus nur einigemal nachgewiesen wurde, darunter 6 mal in Reinkultur. Bei der späteren Herbstepidemie dagegen änderte sich der bakteriologische Befund vollkommen zugunsten der Pfeifferschen Bazillen. Diese wurden regelmäßig gefunden, unter 23 Fällen sogar 18 mal in Reinkultur, während die Mischinfektionserreger meist ganz in den Hintergrund traten oder völlig fehlten. Die Züchtung der Pfeifferschen Bazillen gelang für gewöhnlich ohne Schwierigkeiten; am besten bewährte sich dabei der Levinthalsche Blutagar. Die Bazillen wurden auch vom Patientenserum agglutiniert (zum Teil sogar in Verdünnungen von 1 : 500), und ebenso gelang es, mit den Bazillen bei Kaninchen agglutinierende Sera zu erzeugen. *Kirch (Würzburg).*

Fürst, Th., Ueber die Agglutination von Influenzabazillen durch Krankenserum zur Differentialdiagnose. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 3, S. 67.)

Unter mehr als 50 bakteriologischen Untersuchungen bei Grippekranken konnte Verf. nur ein einziges Mal Pfeiffersche Bazillen züchten. Mit diesem

so gewonnenen Stamm sowie zwei weiteren sicheren Pfeiffer-Stämmen machte Verf. Agglutinationsversuche durch Krankenserum zur Differentialdiagnose. Während 2 der 3 Stämme gar nicht bzw. kaum zu agglutinieren waren, zeigte der 3. Stamm in allen Fällen echter Influenza deutliche Agglutination, und zwar mindestens in der Verdünnung 1:40—1:50, in 2 unter 50 Fällen sogar in der Verdünnung 1:400. Verf. nimmt daher an, daß bei der Verschiedenheit in der Agglutinabilität von Influenzabazillen durch Krankenserum ein ähnliches Verhältnis vorliegt wie bei der Agglutinabilität bestimmter Proteusstämme durch Fleckfieberserum. *Kirch* (*Würzburg*).

Scheer, K., Zur Serodiagnostik der Grippe. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 3, S. 68.)

Zur Prüfung der Frage, ob es im Serum von Grippekranken zu einer durch die Komplementbindung nachweisbaren Antikörperbildung kommt, verwandte Verf. einen alkoholischen Herzextrakt eines an typischer Grippe mit Lungenentzündung gestorbenen Mannes als Antigen und ging analog der Wassermannschen Reaktion vor. Untersucht wurden bisher 20 Fälle. Es zeigte sich tatsächlich ein positiver Ausfall der Reaktion bei klinisch sicherer Grippe und ein negatives Resultat bei andersartigen Erkrankungen. Anscheinend verschwindet die Reaktion bald nach dem Abklingen der klinischen Symptome. Verf. hält, soweit diese wenigen Fälle einen Schluß zulassen, die Reaktion für verwendbar zur Diagnose der Grippe. *Kirch* (*Würzburg*).

Hohlweg, H., Zur Pathologie und Therapie der Grippe. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 5, S. 122.)

Mit Oeller führt Verf. auf Grund seiner Erfahrungen das klinische Bild der Grippe auf die überstürzte Vernichtung der Bakterien im Organismus und damit auf die plötzliche Endotoxinüberschwemmung des Körpers zurück. Er sieht darin auch den Grund dafür, daß gerade jugendliche Personen und unter diesen wieder die kräftigsten am ehesten der Grippe erliegen, wie es Fischer für die Grippe-Mischinfektionen bereits ausgesprochen hat. Im übrigen hat die Arbeit vorwiegend klinisches Interesse. *Kirch* (*Würzburg*).

Citron, J., Das klinische Bild der spanischen Grippe. (Berl. klin. Wochenschr., 1918, Nr. 43.)

Als Charakteristikum für die Grippe konnte festgestellt werden eine Hypoleukocytose, ein frieselartiger Ausschlag mit wasserhellen Bläschen am Gaumen und der Reichtum des Sputums an epithelialen Elementen.

Stürzinger (*Würzburg*).

Kappis, Die nicht spezifische primäre Epididymitis. (Dtsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 20.)

An der Hand von einigen Fällen beschreibt Verf. das oben genannte Krankheitsbild, es handelt sich dabei meist um eiterige Entzündungen des Nebenhodens, für deren Entstehung ein Ausgangspunkt sich nicht feststellen ließ. *Schmidtmann* (*Berlin*).

Mieremet, C. W. G., Prostatahypertrophie. (Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde, Jg. 1918, H. 2, Nr. 18.)

Verf. bespricht die Anschauung von Jores, der die Vergrößerung der Prostata, besonders die Bildung des Mittellappens zurückführt auf Wucherung von accessorischen Drüsen. Er beleuchtet die Entwicklung der Lehre von der innersekretorischen Tätigkeit des Testis und vermutet einen Zusammenhang zwischen Prostata und Testis derart, daß bei seniler Involution des Testis infolge einer Aenderung der innersekretorischen Tätigkeit es zu einer Prostatavergrößerung kommt. Er empfiehlt ein besonderes Augenmerk auf die Interstitialzellen des Testis bei Fällen von Prostatahypertrophie zu richten. *Höppli* (*Kiel*).

Meyer, Wirz, Gallertcarcinom des Collum-uteri mit gleichzeitigem Adenocarcinom der Corpus-Mucosa. Beitrag zur Frage der Impfmetastasen. (Arch. f. Gyn., Bd. 110, 1919, S. 510—516.)

Das Wichtigste des Falles ergibt sich aus der Ueberschrift.

Linzenmeier (Kiel).

Gustavsson, Ein Fall von Chorionepitheliom, entstanden während der Gravidität. (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 59, 1919, H. 2, S. 75—83.)

Ein derartiger Fall ist bisher in der Literatur noch nicht bekannt. Normale Gravidität mit 4 cm langem Embrio, daneben Chorionepitheliom mit Metastasen in Scheide und Lungen mit typischem Bild.

Linzenmeier (Kiel).

Meyer, Robert, Zur normalen und pathologischen Anatomie des Markepithels und des Rete ovarii beim Menschen. (Studien z. Pathol. d. Entwickl., Bd. 2, 1914, H. 1.)

Aus den in der Markschicht des Ovariums gelegenen „Markepithelien“, Resten des Parenchyms der Markstränge, gehen die Markcysten, aus den Epithelschläuchen des Rete ovarii cystische oder schlauchförmige Wucherungen von adenomatösem Charakter hervor. Das Rete ovarii entspricht dem Rete testis des Mannes, die Markepithelcysten den Tubuli seminiferi recti. *Staemmler (Chemnitz).*

Bondi, Der Einfluß des Geschlechtsverkehrs auf den Eierstock. (Centralbl. f. Gyn., 1919, H. 14.)

Die Ovarien von Kaninchen, die Geschlechtsverkehr gehabt haben (bei Verhinderung der Schwangerschaft), zeigten im Gegensatz zu virginellen starke Größenzunahme, die durch die Bildung gelber Körper, zahlreicher Follikel, vor allem aber durch sehr starke Ausbildung der interstitiellen Drüse bedingt ist.

Das Verschwinden vieler Menstruationsbeschwerden in der Ehe ist wohl dadurch zu erklären, daß infolge des Geschlechtsverkehrs der Follikelsprung erleichtert, die Bildung der gelben Körper und der interstitiellen Drüse günstig beeinflußt wird, und dadurch eine normale Sekretion des Eierstockes zustande kommt. *Staemmler (Chemnitz).*

Lenz, Fr., P. W. Siegels Urlaubskinder und die Lösung des Geschlechtsproblems. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 7, S. 188.)

Verf. tritt den bekannten Forschungen und Schlußfolgerungen Siegels entgegen und legt dar, daß „die Mendelsche Theorie der Geschlechtsbestimmung in Verbindung mit der selektiven Befruchtung die Lösung des Geschlechtsproblems bedeutet, und daß sie insbesondere auch die bisher gesicherten Tatsachen über die Unterschiede der Knabenziffer ohne Schwierigkeiten erklärt.“ *Kirch (Würzburg).*

Binz, F., Einiges über den Zusammenhang zwischen Krieg und Geburt. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 1, S. 12.)

An dem Material der Münchener Frauenklinik war ein wesentlicher Einfluß der schlechten Ernährung der Mutter weder auf die Länge noch auf das Gewicht der neugeborenen Kinder zu erkennen. Es erscheint aber nicht ausgeschlossen, daß bei noch längerer Dauer der Ernährungsschwierigkeiten nach Aufbrauch einer gewissen potentiellen Energie, welche die Frauen aus dem

Frieden in den Krieg mit hinübergenommen haben, die seit 1917 nicht zu übersehende Neigung zum Geringerwerden der Neugeborenengewichte deutlicher wird. Es handelt sich zwischen den ersten Jahren und 1917 um eine Differenz von 3%; um denselben Prozentsatz ist die circumferentia fronto-occipitalis zurückgegangen. Auf die Häufigkeit der Eklampsie hat die durch den Krieg bedingte Ernährungsveränderung keinerlei Einfluß gehabt. Die Zahl der Aborte ist in starkem Ansteigen begriffen, eine Mehrung des Knabenüberschusses ist nicht zu konstatieren, eher das Gegenteil. *Kirch* (*Würzburg*).

Wallich, Sur la cause de l'hémorragie menstruelle. [Die Ursache der Menstruationsblutung.] (La Presse médicale, 1919, Nr. 27, S. 262.)

Die menstruellen Blutungen, die im Säugetierreich nur bei der Frau und beim Affenweibchen vorkommen, lassen den Verf. vermuten, daß die Ursache im Bau des Uterus zu suchen sei. Die Gebärmutter aller übrigen Säugetiere zeigt genau zu unterscheidende Wandschichten und zwar eine äußere mit longitudinal verlaufenden Muskelfasern und eine innere mit zirkulären, die unterhalb der Mucosa sich befindet. Zwischen beiden liegt ein Zellgewebe mit Blutgefäßen. Die Blutanschoppung in den freiliegenden Gefäßen in dieser Intermediärschicht wirkt nur sehr schwach auf die Endkapillaren der Schleimhaut. Beim plexiformen Bau des menschlichen und Affenuterus macht sich die Anschoppung in den eng umschlossenen Gefäßen viel stärker geltend. Die fragilen Kapillaren der Mucosa platzen dabei, die menstruelle Blutung erfolgt. *Ichok* (*Neuchâtel*).

Seitz u. Wintz, Ueber die Beziehungen des Corpus-luteum zur Menstruation. (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 59, 1919, H. 1, S. 1—22.)

Nach histologischen, biochemischen und experimentellen Untersuchungen, ebenso nach Erfahrungen bei der Kastration müssen wie bei den Veränderungen im Endometrium auch im Ovarium verschiedene Funktionsphasen unterschieden werden.

1. Der reifende Follikel mit Follikelsprung.
2. Das Corpus proliferativum, das noch nicht beobachtete Zwischenstadium zwischen reifendem Follikel und reifem Corpus luteum.
3. Das Blütestadium des Corpus luteum oder des Corpus luteum kurzweg.
4. Die regressive Phase des Corpus luteum. Der reifende Follikel leitet die prämenstruellen Veränderungen der Schleimhaut ein und bewirkt vielleicht auch die proliferierende Phase des Endometriumzyklus. Das Corpus proliferativum des gelben Körpers dagegen bringt die prämenstruellen Erscheinungen zur vollen Entwicklung und leitet die sekretorische Phase des Endometriums ein. Beide, reifender Follikel und Corpus proliferativum, bewirken also in steigender Intensität die Vorbedingungen zur Menstruationsblutung vor. Das Blütestadium des Corpus luteum unterhält die sekretorische Phase des Endometrium und hemmt durch sein Hormon den Eintritt der Menstruation. Tritt das Corpus luteum in das regressive Stadium, fällt der hemmende Einfluß seines Hormons weg. Es tritt die Menstruationsblutung ein.

Linzenmeier (*Kiel*).

Curschmann, Hans, Ueber den mono- und pluriglandulären Symptomenkomplex der nichtpuerperalen Osteomalazie. (Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 129, 1919, H. 1 u. 2.)

Curschmann bekämpft die Theorie Nägelis einer Hyper- und Dysfunktion des Ovariums als der einzigen oder dominierenden Ursache der nichtpuerperalen Osteomalazie und den auch von Nägeli konstruierten Antagonismus zwischen der Chlorose, dem Hypofunktionszustand, und der Osteomalazie, dem Hyperfunktionszustand der Keimdrüsen. „Schon die Tatsache der Häufigkeit nichtpuerperaler Osteomalaziefälle, insbesondere solcher des klimakterischen und senilen Alters an sich spricht ja mit Wahrscheinlichkeit gegen die Theorien von Fehling und neuerdings Nägeli."

Abgelehnt wird auch die Hoennickesche Theorie des Hyperthyreoidismus als der Hauptursache der nichtpuerperalen Osteomalazie (bei der die Superfunktion der Keimdrüsen nicht in Frage kommen kann), und zwar mit dem Hinweis. daß es Fälle gibt, in denen im Gegenteil eine vorwiegende oder ständige Hypofunktion der Schilddrüse besteht. Ueberhaupt sei die Theorie einer einseitig ein innersekretorisches Organ bevorzugenden Pathogenese des Leidens durchaus unzulässig; die Osteomalazie sei vielmehr eine pluriglanduläre Erkrankung mit verschiedenen Kombinationsformen, bei der ebenso Hyperfunktion als Hypofunktion derselben Organe (Ovarium, Schilddrüse, chromaffines System, Epithelkörperchen) gefunden wird. *J. W. Miller (Tübingen).*

Scipiades, Ueber Osteomalazie [eine innersekretorische Studie]. (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 81, 1919, S. 156—224.)

Nach eingehendem Literaturstudium und experimentellen und chemischen Untersuchungen kommt Verf. zu folgendem Ergebnis:

1. Die totale Exstirpation der Thymus bei jungen Hunden zur geeigneten Zeit kann solche Krankheitserscheinungen herbeiführen, deren histologisches Bild mit den bekannten Veränderungen der humanen Osteomalazie in allen Einzelheiten übereinstimmt.

2. Aus den Untersuchungen anderer Autoren aber wissen wir, daß die experimentell herbeigeführten Defekte der Thymus mit dem Thymusbefund bei der humanen Osteomalazie korrespondieren, das ist eine akzidentelle Involution der Thymusdrüse, die mit ähnlichen Störungen der Ossifikation parallel einhergeht.

3. Aus den chemischen Untersuchungen ging ferner hervor, daß der Prozeß, der bei jungen Hunden das mit der humanen Osteomalazie übereinstimmende pathohistologische Bild herbeiführt, mit den gleichen physikalischen und chemischen, also biologischen Symptomen einhergeht, die bei osteomalazischen Individuen nachzuweisen sind.

4. Widerspricht die thymogene Theorie der Osteomalazie nicht nur nicht jenen Erfahrungen und Untersuchungsergebnissen, die die Wissenschaft über diese Krankheit als positive Tatsache festgestellt hat, sondern erklärt im Gegenteil von diesen auch solche, die bisher mit den ovarialen und mit anderen Theorien der Osteomalazie überhaupt nicht klar erfaßt werden konnten, so daß die Untersuchungen mit Wahrscheinlichkeit feststellen, daß der Vermittler jener Prozesse, die die humane Malazie verursachen, die Thymusdrüse ist.

Es scheint also, daß alle Einflüsse, welche eine genügend intensive, pathologisch akzidentelle Involution der Thymusdrüse herbeiführen, bei den Menschen Osteomalazie verursachen, besonders wenn diese Umstände sich nach Schwangerschaft — dazu noch in rascher Aufeinanderfolge —

und ohne entsprechende Pausen nach den Laktionsperioden und den damit verbindenden Thymusinvolutionen anschließen.

Linzenmeier (Kiel).

Fromme, Ueber eine endemisch auftretende Erkrankung des Knochensystems. (Dtsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 19.)

Rein klinische Beschreibung einer in letzter Zeit in Göttingen gehäuft auftretender Erkrankung, die nach den Angaben des Verf.s zwischen Rachitis und Osteomalacie zu stellen ist. Die Krankheit betrifft vorwiegend männliche heranwachsende Individuen, beginnt schleichend zuerst unter den gleichen Symptomen, die Plattfüße machen, hinzukommt eine Verkrümmung der Beine, ferner konnten wiederholt Spontanfrakturen der Tibia wie des Femur beobachtet werden. Objektiv ließ sich eine starke Auftreibung sämtlicher Epiphysengegenden feststellen, im Röntgenbild tritt die Knochenatrophie sehr deutlich hervor.

Schmidtmann (Berlin).

Selter, H., Verbreitung und Ursache der Rachitis. (Berl. klin. Wochenschr., 1918, Nr. 7.)

Bei Untersuchungen an Impflingen konnte der Verf. feststellen, daß ungefähr die Hälfte der Kinder an Rachitis leidet. Einen Einfluß der Ernährung, vor allem des Stillens, konnte er nicht wahrnehmen; wenn er auch keine Einwirkung der schlechten Wohnungsverhältnisse nachweisen kann, so gibt er doch den äußeren Verhältnissen eine gewisse Schuld. Er nimmt nämlich eine infektiöse Ursache an.

Stürzinger (Würzburg).

Munk, Fritz, Zur Pathogenesis der nephrotischen Schrumpfniere. (Virchows Archiv, Bd. 226, 1919, H. 1.)

Aus 4 eigenen Beobachtungen und 2 aus der Literatur schließt Verf., daß es eine nephrotische Schrumpfniere syphilitischer Aetiologie gibt, die sich an eine syphilitische Lipoidnephrose anschließt. Das histologische Bild entspricht der von Orth so bezeichneten Nephritis interstitialis chronica fibrosa multiplex. Die ersten Veränderungen sind auf das Kanälchenepithel beschränkt und bestehen in einer mehr oder weniger hochgradigen Lipoidmetamorphose des Epithels, die schließlich zum Untergang der Epithelien führt. In der Folge entwickeln sich Schrumpfungszustände, die Glomeruli zeigen erst spät und ganz vereinzelt hyaline Umwandlung. In den frühen Stadien sind die Glomeruli erhalten, nur näher aneinander gerückt, später ist der Glomeruluskapselraum erweitert und mit einer homogenen mit Sudan rot gefärbten Masse angefüllt, wodurch sehr eigenartige lipoide halbmondförmige Ergüsse in den Kapselraum zustande kommen. Sie beruhen offenbar auf einem Uebergreifen der lipoiden Degeneration der Kanälchen auf das Kapselepithel.

Diese nephrotische Schrumpfniere ist ein seltener Befund, in allen 6 Beobachtungen führte sie nicht zum Tode, sondern kam sozusagen als Nebenbefund zur Beobachtung.

Ob diese Form der an Untergang von Kanälchenepithelien sich anschließenden Schrumpfniere nur bei Syphilis vorkommt, läßt Verf. dahingestellt.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Harpuder, Karl, Arteriosklerose, Schrumpfniere und Blutdruck. (Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 129, 1919, H. 1 u. 2.)

Der Aufsatz stellt im wesentlichen eine statistische Durcharbeitung der im Lauf der letzten 5 Jahre an der ersten medizinischen Klinik in München gesammelten klinischen und anatomischen Beobachtungen über Arteriosklerose dar. „Bei Hypertonie ist die Niere regelmäßig verändert. Bei der überwiegenden Mehrzahl aller arteriolosklerotischen Schrumpfnieren ist der Blutdruck erhöht. — Die Arteriosklerose allein verursacht dauernde Hypertonie nicht, auch nicht, wenn sie die kleinen Arterien von Niere und Herz ergreift. Erst die Schädigung, die die Niere durch Sklerose ihrer kleinen Gefäße erfährt, führt zur Drucksteigerung. Ihr Eintritt ist unabhängig von der Schwere, mit der gleichzeitig die Funktion der Harnbereitung gestört ist, und ist unabhängig von der Ausdehnung der anatomischen Läsion. Bei jedem Kranken mit dauernder Hypertonie, d. h. über 160 mm Hg erhöhtem Druckmaximum und erhöhtem Mitteldruck, ist man berechtigt, eine Nierenschädigung anzunehmen.“ (Demgegenüber möchte Ref. an die Schlußfolgerung erinnern, die Friedrich Müller jüngst auf der Heidelberger Nierenkonferenz zog, „daß hochgradige Hypertonien auch ohne Nierenerkrankungen anatomischer oder funktioneller Art vorkommen können.“)
J. W. Miller (Tübingen).

Moog u. Schürer, Die Blutdruckkurve der Kriegsnephritis. (Dtsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 17.)

Bei regelmäßigem, täglich mehrmaligem Messen des Blutdrucks stellen die Verff. fest, daß die Blutdruckkurve ähnlich der Fieberkurve einen ganz bestimmten Verlauf zeigt, der der Ausdruck des Ablaufs eines Infektionsprozesses ist. Sie sehen daher als Ursache der Blutdrucksteigerung wie des Fieberanstiegs eine Störung im zentralen Regulationsmechanismus an. *Schmidtmann (Berlin).*

Gerhardt, D., Ueber Ausgangsweisen der Kriegsnephritis. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 6, S. 145.)

Die Erfahrungen Gerhardts erstrecken sich auf 100 Fälle echter Kriegsnephritis der Würzburger medizinischen Klinik. Die gesamte Krankheitsdauer schwankte zwischen 2 und 13 Monaten. Bei der Entlassung boten 58 von den 100 objektiv keinerlei krankhaften Befund mehr. Bei 42 bestanden noch mehr oder weniger deutliche Krankheitsreste, teils im Harn, teils in der Nierenfunktion, teils an den Kreislauforganen. 23 Patienten hatten als einzige Störung eine Restalbuminurie. Nur 3 Patienten wurden mit chronischer Nephritis entlassen, die sich aus einer sicheren Kriegsnephritis bei vorher gesunden Nieren entwickelt hatte; das Alter dieser Soldaten belief sich auf 48 bzw. 45 bzw. 37 Jahre. Der letztere erlag 1/4 Jahr nach Beginn der Krankheit einer neuen Exazerbation; die Sektion ergab deutliche Schrumpfniere mit frischer Glomerulitis. Von den 44 Patienten, die während der Erkrankung deutliche Blutdrucksteigerung hatten, konnten fast alle mit normalen Blutdruckwerten entlassen werden. Die bei einer klinisch interessanten Gruppe von 7 Leuten im Rekonvaleszenzstadium aufgetretene Nierenfunktionsstörung faßt G. als Ausdruck einer echt nephritischen Störung auf, die sich nachträglich auf dem Boden der akuten Kriegsnephritis entwickelt hatte. *Kirch (Würzburg).*

Becher, E., Zur Bakteriologie der Pyelitis und über Beziehungen der letzteren zur diffusen Glomerulonephritis. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 51, S. 1424.)

Bei einem 19jährigen Soldaten wurde eine durch Mischinfektion von Typhus- und Kolibakterien hervorgerufene Cystitis und rechtsseitige Pyelitis beobachtet. Der Mann hatte keinen Typhus durchgemacht, keine Bazillen im Stuhl und einen negativen Widal im Blut.

Ferner beobachtete Verf. mehrfach Cystopyelitiden ohne bakteriellen Befund, darunter auch solche, die einer diffusen Glomerulonephritis scheinbar vorausgingen oder dieser scheinbar folgten. Auf Grund des klinischen Verlaufs hält Verf. es für sehr wahrscheinlich, daß die sterilen Cystopyelitiden, die Feldnephritiden und die Kombinationen von beiden dieselben oder ähnliche ätiologische Ursachen haben, aber in keinem genetischen Zusammhang zueinander stehen. *Kirch* (*Würzburg*).

Wolf, E., Ueber Nierenveränderungen bei Ruhr. (Berl. klin. Wochenschr., 1919, Nr. 6.)

An 3 Fällen von Ruhr mit kurzer Krankheitsdauer und ohne klinische Nierensymptome wurde folgender gemeinsamer Sektionsbefund erhoben: frische diffuse Schädigung der Glomeruli, zum Teil mit Erweiterung und Wandschädigung der Vasa afferentia bzw. der Arteriolen, kombiniert mit starken Degenerationszeichen an den Harnkanälchen. Trotz des ungewöhnlichen Bildes kommt nach Ansicht der Verfasserin ätiologisch nur die Ruhr in Frage. An Hand dieser 3 Fälle wirft die Verfasserin einige, heute noch strittige Fragen der Nierenpathologie auf, die sie aber nach den wenigen Fällen nicht zu entscheiden wagt. *Stürzinger* (*Würzburg*).

Herxheimer, G. und Roscher, W., Ueber Hautveränderungen bei Nephritis usw. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 52, S. 1451.)

Verff. unterzogen bei 6 Fällen von Nierenerkrankungen (je 3 Fälle von Kriegsnephritis und Nephrocirrhosis arteriolosclerotica) die Töpferschen Angaben über konstante, wenn auch verschieden stark ausgeprägte anatomische Veränderungen an den Hautkapillaren einer Nachprüfung. Ihre Befunde stehen ganz in Analogie zu denen Töpfers, nur fassen sie die Zellen in ihrer Mehrzahl als Granulationszellen, nicht als gewucherte Endothelien auf. Es handelt sich ihres Erachtens um völlig uncharakteristische Zellinfiltrate entzündlicher Natur. Kontrolluntersuchungen bei 27 an den verschiedensten Erkrankungen sowie bei 12 gleich nach Unfällen verstorbenen Personen ergaben nun aber durchweg die gleichen Veränderungen an den Hautkapillaren. Ein genereller Unterschied zwischen Nierenkranken und den aus anderer Ursache Verstorbenen war niemals festzustellen. Die Infiltrate fanden sich sogar an den einer äußeren Schädigung weniger ausgesetzten Stellen. Die von Pick bei der Weilschen Krankheit, sowie die von Schmincke beim Wolhynischen Fieber nachgewiesenen Hautveränderungen, dürften nach Ansicht der Verff. mit den von ihnen festgestellten Veränderungen wohl prinzipiell identisch sein, d. h. sämtlich als kleine uncharakteristische an Kapillaren und kleinen Hautgefäße sich anschließende Entzündungsherde als Folge ständiger, geringer äußerer Hautreizung zu deuten sein. *Kirch* (*Würzburg*).

Bücheranzeigen.

Volhard, F., Die doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen (Brightsche Krankheit). Berlin, Julius Springer, 1918.

Das Ergebnis mehr als 12jähriger unermüdlicher, ja leidenschaftlicher Bemühungen um die Förderung der Nieren-Pathologie hat Volhard in diesem stattlichen Bande niedergelegt. Mag man — wie der Referent — in vielen und wichtigen Einzelheiten dem Verf. entgegentreten müssen, vor dem zielbewußten Streben, das in diesem Werke einen freilich fraglos nur vorläufigen Abschluß

gefunden hat, muß man Achtung haben. Besonders warm könnte der pathologische Anatom es anerkennen, mit welcher Entschiedenheit Volhard auch bei dieser Gelegenheit für die Notwendigkeit der Zusammenarbeit der Physiologen und Morphologen eintritt, wenn nicht in vielen Einzelfragen der Autor nach Ansicht des Referenten die gebotene Rücksicht auf pathologisch-anatomische Feststellungen zugunsten seiner vielfach stark hypothetischen Anschauungen vermissen ließe. So erfreulich die Vorzüge des Werkes dem Referenten auch erscheinen: die Lebendigkeit seiner Darstellung, die überall aus der Fülle spezialistischer Erfahrung schöpft, die Geschlossenheit des Gesamtbildes, das Volhard entwirft, der Optimismus des Diagnostikers und Therapeuten, der überall zutage tritt — die Nachteile des Werkes, die eben in dem Vorwiegen des Konstruktiven, Hypothetischen in der Behandlung aller Fragen der Pathogenese der Brigthschen Krankheit liegen, dürfen nicht verschwiegen werden.

Der fast 300 Seiten starke I. allgemeine Teil des Werkes stellt ein vom Standpunkt des modernen Klinikers aus erstattetes kritisches Referat über den heutigen Stand der pathologischen Physiologie des Nierenkranken dar. Er gliedert sich in 7 Abschnitte: Physiologie, pathologische Physiologie der Nierenfunktion, die Wassersucht, die Veränderungen an Herz und Gefäßapparat, Urämie, Albuminurie, Geschichte und Einteilung der hämatogenen Nierenerkrankungen. Volhard berücksichtigt und sichtet eine erstaunliche Fülle einschlägiger Arbeiten; er ist bestrebt, durch übersichtliche Gliederung das Verständnis jeder einzelnen der schwierigen Fragen zu erleichtern. Gerade für den pathologischen Anatomen, der einer Orientierung über die pathologische Physiologie der Nieren bedarf, kann dieser Teil des Werkes warm empfohlen werden. Das gilt besonders für das knapp gehaltene, aber sehr lesenswerte Kapitel über die Physiologie der Nieren, namentlich für den Teil, der sich auf die Innervation bezieht. Besonders übersichtlich gegliedert erscheint dem Referenten auch das Kapitel über die Wassersucht der Nierenkranken, wenn es auch gewiß noch keine befriedigende Antwort auf die so lebhaft erörterte Frage nach deren Zustandekommen gibt. — Fischers Versuch, vom kolloidchemischen Standpunkt aus das Oedem durch Steigerung der Quellungsfähigkeit der Gewebe in Folge von Säurebildung zu erklären, wird von Volhard fast mit denselben Worten, jedenfalls mit den gleichen Argumenten zurückgewiesen, mit denen die Widerlegung der Hypothese aus der Feder Marchands in dieser Zeitschrift 1911, S. 625 erfolgte. Als primäre Ursache der Oedeme betrachtet Volhard eine Schädigung der Capillarendothelien, die sich in vermehrter Durchlässigkeit und verminderter Resorptionsfähigkeit äußert. Als „sekundäre begünstigende Hilfsmomente" wirken bei vorhandener Gefäßschädigung besonders Salz- und Wasserzufuhr. Das Zustandekommen der Capillar-Insuffizienz („Oedem-Bereitschaft") selbst ist noch ungeklärt. Ihre Entstehung bei Nierenkranken glaubt Volhard verschieden deuten zu sollen, wenn es sich um „degenerative Nephrosen" oder um „diffuse Nephritiden" handelt. Im ersteren Falle schuldigt er hypothetische „hydropigene Nephroblaptine", in letzterem Falle eine cardiovaskulär („ischämisch") bedingte Störung der inneren Atmung als pathogenetisch wesentlich an. Jeder, der mit dem Referenten darin übereinstimmt, daß viele von den sogenannten „genuinen Nephrosen" als Stadien diffuser Nephritis anzusehen sind, wird dieser Unterscheidung skeptisch gegenüberstehen.

Auch Volhards Darstellung der Veränderungen an Herz und Gefäßapparat möchte der Referent um ihrer bei aller Knappheit anerkennenswerten Vollständigkeit und Uebersichtlichkeit willen besonders hervorheben. Eine zur Herzhypertrophie führende andauernde Blutdrucksteigerung kann im wesentlichen entweder durch abnorme Erregung des Herzens oder durch abnorme Widerstände in der Gefäßbahn verursacht werden. Volhard bezweifelt die Beweiskraft der für erstere Möglichkeit geltend gemachten Feststellungen (Strasburger, Backmann) und erörtert dann ausführlich die Frage, in welcher Weise abnorme Widerstände in der Gefäßbahn blutdrucksteigernd wirken können. Liegen diese Widerstände in der erkrankten Niere selbst, bestehen sie in krankhaften organischen Veränderungen der Gefäße des ganzen Körpers, oder handelt es sich um eine stärkere Zusammenziehung aller Gefäße? Die außerordentlich mannigfaltigen Beobachtungen am Kranken legen den Gedanken nahe, daß die Ursache der Blutdrucksteigerung nicht in allen einschlägigen Fällen die gleiche sein kann. Den von Backmann geführten Nachweis der Blutdrucksteigerung durch Stoffe, die physiologischer Weise in Blut und Harn vorkommen, läßt Volhard nur zur Erklärung der Hypertonie in Fällen mit erheblicher Stickstoff-

retention zu, während er für die der Zahl nach größte Gruppe der Hypertoniker ohne Niereninsuffizienz eine andere Erklärung für erforderlich hält (Referent hält diese Schlußfolgerung nicht für zwingend). Unter Berufung auf Fahrs Untersuchungen über die Atherosklerose der Arteriolen verschiedener Körper-Provinzen glaubt Volhard, „daß höchstwahrscheinlich die organische Veränderung, Verengerung der kleinen Nierengefäße und nur diese es ist, welche die chronische, Jahre und Jahrzehnte lang bestehende Hypertonie bedingt.“ Referent verweist dem gegenüber auf die Mitteilung von Volhards Mitarbeiter John und auf eigene Angaben, nach denen in vielen Fällen langdauernder Hypertonie die angeschuldigte „organische Veränderung, Verengerung der kleinen Nierengefäße“ vermißt wurde. — Für die Hypertension bei echter Nephritis nimmt Volhard eine Drosselung des arteriellen Blutstroms als Erklärung an, für die sekundäre Schrumpfniere endarteriitische Arteriolenverengerungen. — Der Mechanismus der von den Nierengefäßen aus entstehenden Blutdrucksteigerung ist noch dunkel; die Erklärungsversuche werden eingehend erörtert. Es würde zu weit führen, dieses kritische Referat kritisch zu referieren. Die wichtige Feststellung einer Ischämie der Hautgefäße bei den mit Hypertonie einhergehenden Nierenerkrankungen beweist nach Ansicht des Referenten nicht den von Volhard angenommenen primären Eintritt einer Ischämie der Nierengefäße für diese verschiedenen Fälle. Auch was Volhard in Anlehnung an Fahrs und Herxheimers Feststellung (deren Richtigkeit der Referent auf Grund eigener, wenn auch nicht systematischer Untersuchungen nicht in Zweifel zieht), über die Beschränkung der Arteriosklerose auf die Arteriolen der Nieren bemerkt, läßt auch andere Deutungen zu als die vom Autor vertretene Ansicht, wonach die ausschließlich in den Nieren gefundene Arteriolo-Sklerose oder Arterio-Sklerose der primäre Vorgang sein sollen. —

Das Kapitel Urämie bringt zunächst eine kurze kritische Uebersicht über die Theorien der Harnvergiftung, dann eine Besprechung der als urämisch bezeichneten Symptomenbilder, die Volhard in drei Gruppen gliedert: die akute oder eklamptische Form (der falschen Urämie) — die echte chron. Urämie — die chron. Pseudourämie. Nur die echte chron. Urämie, durch toxische Symptome ausgezeichnet, ist auf Harnvergiftung zurückzuführen und verdient deshalb den Namen Urämie. Charakteristisch für die eklamptische Form sind Hirndrucksymptome, für die chron. Pseudourämie angiospastische Erscheinungen. Das typische Symptom der akuten Form der Pseudourämie ist der eklamptische Anfall, und die absolute Uebereinstimmung dieses Symptomenbildes mit demjenigen der Eklampsia gravidarum veranlaßt Volhard zu einem längeren Exkurs über diese letztere, der von besonderem Interesse ist. Volhard neigt dazu, das klinische Syndrom der eklamptischen Krämpfe von dem Begriffe der Graviditätstoxikose ganz loszulösen, die letztere als neben dem Symptomenkomplex der akuten Pseudourämie einherlaufend anzusehen. Wie bei der letzteren sieht Volhard bei der Eklampsia gravidarum eine Hirnanämie infolge von Hirnödem und Hirndruck für pathogenetisch maßgebend an. Während Zangemeister aber das Hirnödem als Grundlage des Syndroms ansieht, die Krämpfe durch Gefäßspasmen entstanden denkt, die reflektorisch von dem sich in der Wehe kontrahierenden Uterus ausgelöst werden, hält Volhard die blutdrucksteigernde hydraulische Wirkung der Wehen selbst für das die Krämpfe auslösende Moment. Für die Blutdrucksteigerung denkt Volhard an eine renale Genese, und wenn er auch in den folgenden, etwas verwickelten Darstellungen diese Ansicht nicht gerade in dürren Worten ausspricht, so läßt er doch durchblicken und äußert an anderer Stelle auch ganz präzise, daß er die „Nephritis gravidarum“ mit der „Feldnephritis“ und der „Friedensnephritis“ für gleichen Wesens hält. Auch hier kann der Referent das Bedenken nicht unterdrücken, daß die konstruktive Tendenz von Volhards Arbeiten nicht hinreichend gehemmt wird durch die Berücksichtigung sicher gestellter Tatsachen. Es mögen mannigfaltige Analogien in symptomatologischer Hinsicht zwischen der Nephritis gravidarum und der akuten Glomerulonephritis bestehen, darüber darf man aber die augenfälligen Unterschiede der beiden Prozesse nicht vergessen, und jeder erfahrene pathologische Anatom wird wohl dieser Identifizierung ebenso skeptisch gegenüberstehen wie der Referent.

Das Kapitel über die Albuminurie erörtert — nach kurzen Bemerkungen zur Frage der Mechanismen des Auftretens von Eiweiß im Harne überhaupt — eingehender die Albuminurie bei der kardial bedingten Stauungsniere und weiterhin die sogenannte orthotische Albuminurie.

Das letzte Kapitel des allgemeinen Teils, das sich mit der Geschichte und Einteilung der hämatogenen Nierenerkrankungen befaßt, gibt zunächst einen kurzen, aber übersichtlichen Ueberblick über die Entwicklung der wesentlichen Anschauungen von der Pathogenese der mannigfaltigen Formen der Brightschen Krankheit und begründet dann die von Volhard vorgeschlagene Einteilung, wie sie bereits der Monographie von Volhard und Fahr zugrunde gelegt war. Die Tendenz, die Einteilung ausschließlich auf die Pathogenese zu gründen, wird gerade in dem Kreise der pathologischen Anatomen allenthalben Zustimmung finden.

Der besondere Teil weist begreiflicherweise zahlreiche Uebereinstimmungen mit der vor 5 Jahren erschienenen Monographie von Volhard und Fahr auf. Als sehr glücklich ist die Uebernahme der wirklich guten makroskopischen Abbildungen der typischen Nierenveränderungen in Volhards neues Buch zu bezeichnen, während der Referent die mikroskopischen Tafeln nicht in gleichem Maße für gelungen und charakteristisch ansehen kann. Etwas störend dürfte es wirken, daß bei den Tafeln 6 und 7 wie auch im Text die Bezeichnung Kombinationsform stehen geblieben ist, die nach den neueren Anschauungen Volhards nicht mehr gerechtfertigt ist. Tatsächlich bringt die Darstellung der einzelnen Symptomenbilder und ihrer Deutung in manchen wesentlichen Punkten einen gründlichen Umschwung der Ansichten des Autors zum Ausdruck.

Was das viel umstrittene Kapitel der Nephrose anbelangt, so würde eine eingehende Kritik dessen, was Volhard unter dieser Bezeichnung verstanden wissen will, allzuviel Raum erfordern. Auch in der neuen Bearbeitung stellt Volhard 3 bzw. 4 verschiedene Stadien der Nephrose auf, aber er bemerkt wenigstens auf Seite 340 in Hinsicht auf die „nephrotische Schrumpfniere“, er habe den Uebergang in eine solche bei „genuinen Nephrosen“ noch nie beobachten können. (Der Referent hatte seinerzeit wesentlich daran Kritik geübt, daß die wenigen Beispiele, die Volhard und Fahr für die „nephrotische Schrumpfniere“ beibringen wollten, weder nach klinischen noch nach anatomischen Gesichtspunkten einwandfrei waren.) Aus dem kurzen Anhangskapitel über die nekrotisierenden Nephrosen interessiert vielleicht die positive Angabe über die Beobachtung erheblicher Blutdrucksteigerung bei Sublimatvergiftung. Volhard erklärt das Symptom aus der Komplikation mit Anurie, also als azotämisch, nicht aber durch Drosselung der Nierengefäße bedingt wie bei der Nephritis und den Sklerosen. Auch eine typische eklamptische Urämie hat Volhard bei tödlicher Sublimatvergiftung gesehen.

Das Kapitel über die diffuse Nephritis interessiert besonders durch die Lehre von der Pathogenese der akuten Glomerulonephritis, die Volhard im Gegensatz zu seiner Darstellung in der Monographie neuerdings ganz auf die Ischämie der Nierengefäße gründet. Der Autor hält für den Angelpunkt der ganzen Nephritisfrage die Erklärung des Zustandekommens der Blutleere der Glomeruli, der „Blähung der Schlingen“. Er scheint hier im wesentlichen durch ein Mißverständnis beeinflußt zu werden, das auf der Beschreibung der Veränderungen der Knäuel, wie sie sich im Paraffinschnitt zeigen, beruhen dürfte. Es ist in histologischen Beschreibungen (auch vom Referenten gelegentlich) der Ausdruck gebraucht, die Knäuelkapillaren erschienen wie gebläht oder schlechthin „gebläht“. Wer aber einen „entzündeten“ Glomerulus einmal in frischem Zustand untersucht hat, weiß, daß da von „Blähungen“ nichts zu sehen ist; die scheinbare „Leere“ der Gefäße wird durch Retraktion ihres Inhalts vorgetäuscht, die Annahme entscheidender Bedeutung einer auf Ischämie beruhenden „asphyktischen Blähung“ für die akute Nephritis ist demnach als irrig anzusehen. Dies ergibt sich nebenbei bemerkt auch aus den vorliegenden Angaben über besonders frühe Stadien des Prozesses, die von Gräff und Herxheimer genau untersucht worden sind. Hervorzuheben ist vielleicht auch noch, daß Volhard irrt, wenn er annimmt, die pathologischen Anatomen sehen in einer endothelialen Wucherung in den Kapillaren den primären Vorgang bei der Glomerulonephritis. Die Vorgänge sind vielmehr, wie aus allen eingehenden Beschreibungen klar hervorgeht, übereinstimmend als wesentlich verwickelter und mannigfaltiger erkannt worden, und diese Erkenntnis wird in keiner Weise dadurch berührt, daß bei der akuten Nephritis u. a. auch Gefäßspasmen nachweisbar sind. — Volhards Angaben über die Verlaufsarten der chronischen Nephritis schließen sich im wesenlichen eng an das an, was in der Monographie von Volhard und Fahr fast durchweg in Uebereinstimmung mit älteren Angaben dargelegt war. Die in der Tat wichtige Beziehung von Arteriolenveränderungen, die in den frühen Stadien eintreten können, zum späteren Schicksal der erkrankten Niere, werden von

Volhard merkwürdigerweise summarisch dahin zusammengefaßt, bei der ganz chronischen Verlaufsart werde das Bild ganz von der Endarteriitis und der sekundären Hypertonie beherrscht. Der Referent hält diese Frage noch weiterer Bearbeitung für bedürftig und verweist auf seine eigenen, von Volhard nicht beachteten Mitteilungen hierzu in seiner in der Marchand-Festschrift erschienenen Arbeit. Ob die Pathogenese der sekundären Schrumpfniere auf eine Endarteriitis zurückgeführt werden kann, wie es Volhard will, erscheint zum mindesten noch fraglich, die allmähliche Verödung zahlreicher Knäuel kann gewiß auch ohne Verbreitung endarteriitischer Prozesse die höchsten Grade von sekundärer Schrumpfniere zustande kommen lassen. Klinisch mag dabei eine „Spätischämie“ immer oder meist im Spiele sein; daß diese endarteriilitisch bedingt sein müsse, paßt zwar in die Gedankengänge Volhards, ist aber durch tatsächliche Beweise noch nicht genügend gestützt. Ganz im allgemeinen macht man wohl immer die Erfahrung, daß viele Einzelerscheinungen sich ausgezeichnet einer Hypothese einzufügen scheinen, man wird aber diesem Schein gegenüber immer zur größten Skepsis verpflichtet bleiben. — In der Beurteilung der Frage nach der Aetiologie der Nephritis ist Volhard sehr vorsichtig. Er meint, daß Klinik und Pathologie heute mehr denn je die Meinung vertreten, daß eine Infektion der Krankheit zugrunde liege; diese hält er aber nur für eine häufige, vielleicht die häufigste mittelbare Veranlassung der Erkrankung. Auch der Referent kann besonders auf Grund der Kriegserfahrungen Volhard nur Recht geben, wenn er nachdrücklich auf die ätiologische Bedeutung von Erkältungen für die Nephritis hinweist. Es bleibt nur eben vorläufig unklar, auf welche Weise bei der Erkältung die allgemeine Glomeruluserkrankung zustande kommt.

Das Kapitel über die herdförmigen embolisch-infektiösen Nephritiden bringt nichts wesentlich Neues. (Die vom Referenten abgegrenzte embolische Herdnephritis ist übrigens nicht schlechthin an eine Endocarditis mit Kokkenvegetation an den Klappen gebunden; sie kommt vielmehr auch gelegentlich bei infektiösen Prozessen in der Lunge unter Vermittlung einer Thrombophlebitis der Lungenvenenäste zustande.) Eine scharfe Grenze aller dieser Prozesse gegen die umschriebenen Eiterungen, die man vielfach als Ausscheidungsnephritis bezeichnet, läßt sich nicht ziehen.

Die arteriolosklerotischen Nierenveränderungen werden unter dem Titel „die Sklerosen“ abgehandelt. Als einen wesentlichen Fortschritt kann man verzeichnen, daß Volhard die in der Monographie vertretene pathogenetische Erklärung der Kombinationsform ganz aufgibt, und damit der von zahlreichen pathologischen Anatomen mit Entschiedenheit vertretenen Ansicht beitritt, wonach ein besonderer ätiologischer Faktor für die Kompletierung der Sklerose zur Kombinationsform nicht in Frage kommt. Wünschenswert wäre es wohl gewesen, wenn der Autor aus diesem Wechsel seiner Anschauungen auch die Konsequenz gezogen hätte und die irreführende Bezeichnung Kombinationsform überhaupt vermieden hätte. Von Seiten der pathologischen Anatomen ist rechtzeitig und mit weitgehender Uebereinstimmung gegen diesen irreführenden Namen protestiert worden. Die Einwände gegen seine Begründung sind von Volhard in seiner letzten Darstellung anerkannt. — Den Namen auszurotten, wird so leicht nicht gelingen.

Löhlein (Marburg).

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Referate.

Bücheranzeigen.

Zur gefl. Beachtung!

Die Herren Autoren und die Leser des Centralblattes werden gebeten, jeweils 1 bis 2 Sonderdrucke ihrer Arbeiten der Schriftleitung des Referatenteils — **Prof. Berblinger, Kiel, Düvelsbeker Weg 17** — zu überlassen. Dadurch wird es eher möglich sein, die Referate von Arbeiten in schnellerer Folge zu bringen und alle das Gebiet der allgemeinen Pathologie und Pathologischen Anatomie berührenden Publikationen weitgehend zu berücksichtigen.

Die Schriftleitung:
M. Schmidt. Berblinger.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXX. Nr. 13.
Ausgegeben am 1. September 1919.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Cystenbildung auf der Oberfläche des Herzens nach Pericarditis.

Von Dr. **A. Lauche**, Assistenten am Institut.
(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Bonn.)

(Mit 1 Abbildung.)

Ueber eine seltene Folgeerscheinung einer fibrinösen Pericarditis mit völliger Synechie des Herzbeutels möchte ich hier kurz berichten.

Es handelt sich um eine 59jähr. Frau, die wegen Depressionszuständen in der hiesigen Heil- und Pflegeanstalt Aufnahme gefunden hatte und an Arteriosklerose und Mitralstenose gestorben ist.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll (Prof. P. Prym):

Die Arterien der Hirnbasis zeigen deutliche fleckweise gelbliche Wandverdickungen.

Der Herzbeutel ist in ganzer Ausdehnung mit dem Herzen verwachsen. Nach Lösung der Verwachsungen findet man vor allem auf der Vorderfläche des rechten Ventrikels zahlreiche bis erbsengroße dünnwandige Cysten mit klarem, wäßrigem Inhalt.

Der rechte Ventrikel ist hypertrophisch, die Muskulatur etwas blaß. Linker Ventrikel etwas erweitert. Die Mitralis ist deutlich verdickt und verkürzt. Auf dem Schließungsrand eine Leiste von hellen, weichen thrombotischen Massen mit warziger Oberfläche, die der Unterlage fest aufsitzen. Am Schließungsrand einer Aortenklappe findet sich eine zarte warzige Auflagerung, die ebenfalls auf der Klappe fest aufsitzt. Der Anfangsteil der Aorta zeigt zahlreiche gelbliche Flecke.

Lungen fest verwachsen; einzelne pneumonische Herde. Beide Lungen bräunlich gefleckt (Stauungslungen).

Milz leicht vergrößert. Die Art. lienalis zeigt in der Nähe des Pankreasschwanzes ein über haselnußgroßes Aneurysma mit dicker Wand. Die ganze Arterie ist stark erweitert und zeigt mehrere grobe Intimaverdickungen.

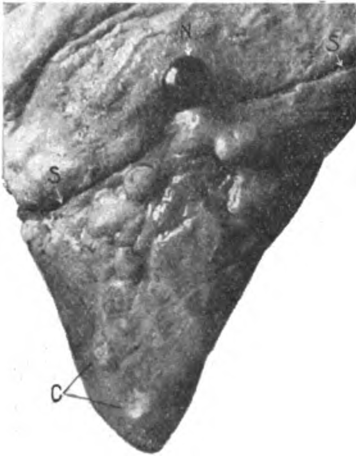
Beide Nieren klein, auf der Oberfläche fein- und grobgranuliert. Die Rinde ist außerordentlich verschmälert, zum Teil bis auf 1,5—2 mm.

Die Aorta zeigt ausgedehnte weißgelbliche und gelbe Plaques, im Bauchabschnitt Verkalkung und atheromatöse Geschwüre.

Aeltere Dysenterie des Dickdarms.

Die beigefügte Photographie der Vorderfläche des rechten Ventrikels gibt Aufschluß über die Größe und Lage der Cysten. Sie sind meist prall mit seröser Flüssigkeit gefüllt und stehen zum Teil durch einen engeren Kanal mit einander in Verbindung (z. B. die beiden großen Cysten dicht unterhalb des Nadelkopfes N). Einige Cysten sitzen mit schmaler Basis auf und hängen tropfenartig am Herzen herab, an dem unteren Pol nur durch feine Fasern fixiert. Zwei kleinere Gruppen von Cysten in der Nähe der Herzspitze sind teilweise zusammengefallen. Die Oberfläche ist an einzelnen Stellen glatt, fast spiegelnd (vergl. den Glaskopf der Nadel), an den meisten Stellen aber mit den Resten der

Verwachsungen in Gestalt feiner Stränge und Netze bedeckt. Schneidet man die Cysten auf, so sieht man nicht in eine glattwandige Höhle, es ziehen vielmehr feine leistenartige Vorsprünge vielfach an der Wand entlang, was darauf hindeutet, daß die Cysten aus mehrfach verzweigten Kanälen entstanden sind. Einige weitere Cysten finden sich auf der Wand des linken Ventrikels.



Vorderfläche des r. Ventrikels.
3/4 natürliche Größe.
C = Gruppen v. kleinen, teilweise zusammengefallenen Cysten;
N = Nadelkopf;
S-S = Sektionsschnitt.

Die histologische Untersuchung der Cysten zeigt, daß es sich um mit einschichtigem, epithelartigem Belag ausgekleidete Hohlräume handelt, deren Wand im übrigen aus ziemlich derbfaserigem Bindegewebe besteht. Bei Lupenvergrößerung erinnert der Bau der Wand an dünnwandige weite Venen und ähnlich wie sie, ist die Cyste auch in das umgebende fett- und gefäßreiche Bindegewebe eingelagert. Von der Muskulatur sind die Cysten durch eine meist 1/2—1 mm dicke Schicht fettreichen, lockeren Bindegewebes mit zahlreichen weiten Gefäßen getrennt. An einigen Stellen finden sich als Reste der früheren Entzündung kleine Lymphocytenhaufen zwischen den Cysten, deren Wand dicht angelagert. Die Oberfläche der Cysten zeigt auch im mikroskopischen Bild stellenweise eine fetzige, unebene Beschaffenheit, entsprechend den gelösten Verwachsungen. Die glatten Teile der Cystenoberfläche bestehen ebenfalls nur aus Bindegewebe, ohne daß irgendwo ein endo- oder epithelartiger Belag nachzuweisen wäre.

An einzelnen cystenfreien Teilen der Herzoberfläche finden sich mehr in der Tiefe des Bindegewebes einzelne spaltförmige, ebenfalls mit einschichtigem, fast kubischem Epithel ausgekleidete Räume, welche mit einer dünneren, aber doch sich deutlich von dem übrigen Bindegewebe abhebenden Wand versehen sind.

Aehnliche Spalten beschrieben zuerst Meyer 1) und Ribbert 2) in Sehnenflecken des Herzens. Hier fanden sich zwar überwiegend kanal- oder drüsenförmige enge Gebilde. Im Fall 7 seiner Dissertation erwähnt Meyer (l. c. S. 33) aber auch größere Hohlräume in den mittleren Schichten des Sehnenfleckes, welche ebenfalls mit kubischem Epithel ausgekleidet waren, aber nicht über die Oberfläche hervorragten. Entsprechend der noch nicht ganz geklärten Entstehungsweise der Sehnenflecke, ist die Bildung dieser Hohlräume und Spalten noch nicht in allgemein anerkannter Weise aufgeklärt. Unzweifelhaft entzündlichen Veränderungen verdanken die von Aschoff 3) in Fig. 51 seines Lehrbuches abgebildeten endothelbekleideten Räume und Spalten ihre Entstehung, da sie nach Pericarditis fibrinosa an der Grenze des Granulationsgewebes gefunden wurden.

Für unsere Cysten ist wohl als sicher anzunehmen, daß sie aus solchen Spalten und drüsenartigen Gebilden entstanden sind. Dafür

sprechen die oben erwähnten leistenartigen Vorsprünge an der Innenwand, die Auskleidung mit demselben, fast kubischen, Epithel und die der Wand dicht anliegenden Lymphocytenhaufen als letzte Reste der früheren Entzündung.

Obwohl die epithelbekleideten spaltförmigen Kanäle öfters beobachtet worden sind [siehe auch Herxheimer 4) und Tsunoda 5)], ist in der mir zugänglichen Literatur kein Fall beschrieben, der die Ausbildung so auffälliger Cysten zeigte, so daß die Mitteilung des interessanten Befundes wohl gerechtfertigt ist.

Literatur.

1. **Meyer, R.**, Dissertation, Zürich, 1896. 2. **Ribbert**, Virchow, 147, S. 207. 3. **Aschoff**, Lehrb. d. path. Anat., 3. Aufl., 2, S. 46. 4. **Herxheimer**, Ziegler, 32, S. 461. 5. **Tsunoda**, Frankf. Z. f. P., 3, S. 220.

Ueber ein Endothelioma sarcomatodes.

Von Dr. **Hermann Schöppler.**

(Aus der Militärärztlichen Akademie München.)

(Mit 1 Abbildung.)

Am 26. August 1918 kam bei der Militärärztlichen Akademie München nachstehender Fall eines Endothelioms zur Obduktion.

Vorgeschichtlich ist dazu zu erwähnen:

Der Landsturm-Infanterist G., 25 Jahre alt, bemerkte, daß sich im Juli 1917 am linken Unterarm eine Geschwulst bildete. Er ließ sich dieselbe entfernen. Untersucht wurde die Geschwulst nicht. Am 10. April 1918 verletzte sich G. beim Durchbrechen einer Mauer an der ehemaligen Stelle der Geschwulst, worauf einige Tage später die Drüsen der linken Achselhöhle anschwollen. Am 11. Mai 1918 bekam er plötzlich Schmerzen auf der Brust und es bildete sich dort eine Geschwulst. Die Untersuchung derselben am 30. Juli 1918 ergab mikroskopisch den Befund eines großzelligen Sarkoms. Dasselbe wuchs außerordentlich schnell und am 25. August 1918 erfolgte unter allgemeinem Verfall der Exitus.

Die Sektion ergab:

Stark abgemagerte, männliche Leiche, die an der rechten Schulter und am rechten Oberschenkel kleine Dekubitalgeschwüre aufweist. Der Unterleib ist eingesunken. Die Totenstarre ist gelöst. In der linken Achselhöhle eine hühnereigroße, harte, knollige Geschwulst. Am linken Unterarm an der inneren Seite der Strecker eine bläulichrot verfärbte, alte Narbe. Ueber dem Brustbein, ausgehend vom Sternalansatz der Clavicula eine apfelgroße Geschwulst von 8,5 cm Länge und 8,5 cm Breite. In der Mitte der Geschwulst liegt ein Tamponstreifen, zwei Nähte liegen ober- und unterhalb des arrodierten Teiles der Geschwulst. Die Geschwulst wird umschnitten. Die Brust- und Bauchhöhle eröffnet.

Dabei zeigt sich, daß das Fettpolster völlig geschwunden ist, die Muskulatur außerordentlich stark zurückgebildet erscheint. Nach Eröffnung der Bauchhöhle deckt das spinnwebenartige Netz die Darmschlingen vollkommen. Die Serosa der vorliegenden Darmschlingen ist feucht, glatt und glänzend. In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Die Leber nicht sichtbar. Zwerchfellstand beiderseits unterer Rand der 5. Rippe.

Die Lungen liegen frei in der Brusthöhle. Die rechte Lunge zeigt eine glatte, spiegelnde Oberfläche, ist blaßrosa. durch die Pleura hindurch schimmern runde, pfennigstückgroße, weißliche Tumoren, die auf dem Durchschnitt eine weißrote Farbe haben. Das Gewebe knistert überall beim Durchschneiden, ist außerordentlich blutarm, blaßgraurot. In den großen Bronchialstämmen schaumiger Inhalt. Die Schleimhaut graurot, glatt. Die großen Gefäße sind leer, ihre Innen-

haut glatt. Die peribronchialen Lymphdrüsen sind schwärzlich verfärbt, bohnengroß, geschwollen, mit weißlichen Tumormassen durchsetzt. (Rechte Lunge 360 g.)

Die linke Lunge zeigt ebenfalls gleichgroße Tumorknoten in das Gewebe eingelagert, die Pleura ist überall spiegelnd, auf dem Durchschnitt knistert das Gewebe, ist fast vollkommen blutleer, die Schnittfläche ist glatt, grauweiß. Die großen Gefäße, die Bronchien und die peribronchialen Lymphdrüsen verhalten sich wie rechts. (Linke Lunge 300 g.)

Das Herz ist klein, seine Oberfläche ist glatt, über dem rechten Herzabschnitt ein linsengroßer, weißlicher Tumorknoten durch das Epikard durchschimmernd. In den Herzhöhlen nur wenig dunkles, flüssiges Blut, wenige Speckgerinnsel. Das Herzfleisch ist mittelkräftig, braun, ziemlich fest. Die arteriellen Klappen sind frei beweglich, zart, ebenso die venösen Segel. Die Herzinnenhaut ist durchscheinend. Die Intima der großen Gefäße ist glatt. (Herz 280 g.)

Herzmaße:	L. Ventrikel Höhe	7,3	cm	R. Ventrikel Höhe	7,8	cm
	Ventrikel Dicke	1,1	„	Ventrikel Dicke	0,5	„
	Aortaumfang	6,5	„	Pulmonalumf.	5,9	„
	Mitralumfang	8,5	„	Tricuspidalumf.	11,0	„

Der 2. Brustwirbel ist von Tumormassen durchsetzt, der Knochen ist rauh. Der Tumor des Brustbeines hat dasselbe vollkommen durchsetzt und greift auch auf das Mediastinum über. Die Lymphdrüsen sind zu einem Paket verschmolzen und zeigen eine graurote Farbe auf der Schnittfläche.

Die Milz mit einer blaugrauen, undurchscheinenden Kapsel, mißt 12,5 : 8,5 : 2,5 cm. Auf dem Durchschnitt ist das Gewebe dunkelblaurot, ziemlich derb, mit deutlicher Gerüstzeichnung und eingesprengten, linsengroßen Tumorknoten. (Milz 240 g.)

Der Magen enthält nur wenige, gelbgrüne Flüssigkeit, die Magenschleimhaut ist gelbrot, glatt.

Die Leber ist groß, die Oberfläche ist glatt, durch dieselbe schimmern bis markstückgroße, teilweise blutig infiltrierte graurote Tumorknoten hindurch. Auf dem Durchschnitt ist das Gewebe braun, blutarm, die Läppchenzeichnung ist erhalten, die Festigkeit der Leber ist derb, Maße 28 : 19 : 8 cm. In der Gallenblase etwa 30 ccm einer dunklen, schwarzgrünen, dickflüssigen Galle, die Schleimhaut glatt. (Leber 1500 g.)

Die Bauchspeicheldrüse ist 8 cm lang, 5 cm breit, der Kopf derselben ist in eine Tumormasse umgewandelt, die Läppchenzeichnung ist teilweise erhalten, der Blutgehalt auf ein Minimum reduziert. Der Darm ist gefüllt mit geballten Kotmassen, die Schleimhaut ist überall glatt, graurot. Der Wurmfortsatz ist 12 cm lang, durchgängig, die Schleimhaut ist glatt, graurot.

Die Nebennieren sind groß und zeigen deutliche Mark- und Rindenzeichnung. Die Nieren sind in eine mäßige Fettkapsel eingebettet, die linke Niere läßt die Faserkapsel leicht und ohne Substanzverluste abziehen, die Oberfläche ist glatt, blaßrosa. Auf dem Durchschnitt ist das Gewebe von blaßroter Farbe und läßt Mark- und Rindenzeichnung erkennen, das Gewebe ist wenig fest, der Blutgehalt sehr vermindert. Die rechte Niere verhält sich in allen Durchschnitten, und oberflächlich ganz wie links, Dicke der Rinde links 5 mm, Maße links 10,5 : 5 : 3 cm. Rechterseits beträgt die Dicke der Rinde 0,4 cm, Maße 11 : 6 : 3 cm. (Beide Nieren 230 g.)

Die peritonealen und retroperitonealen Lymphdrüsen sind bohnengroß, mit Tumormassen durchsetzt, ebenso die linken Inguinaldrüsen.

Die Blase enthält 10 ccm einer trüben Flüssigkeit und reichliche, bröcklige Harnkonkremente. Die Schleimhaut ist blaurot, zum Teil schwärzlich verfärbt, mit graugrünen Schorfstellen streifenförmig bedeckt.

Anatomische Diagnose:

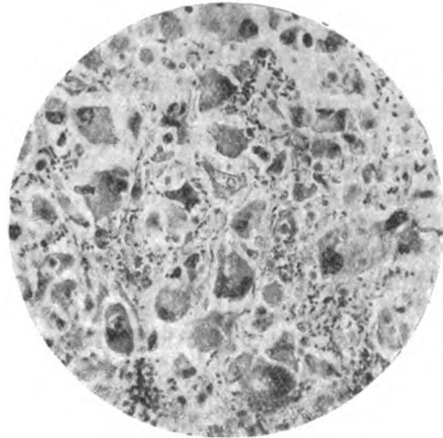
Sarkom des Brustbeines mit ausgedehnter Metastasenbildung in der linken Achselhöhle, in der Lunge, in dem Herzen, in der Leber, der Milz, in den mediastinalen, retroperitonealen und peritonealen, den linksseitigen inquinalen Lymphdrüsen. Braune Atrophie des Herzens und der Leber. Hämorrhagische, diphtheroide Cystitis.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden Stückchen aus der Geschwulst des Brustbeines, von den Lymphdrüsen, den Metastasen in der Lunge, dem Herzen, der Milz und der Leber entsprechend vorbehandelt und dann nach einer Schnittdicke von 10 μ mit Hämatoxylin-Eosin, van Gieson gefärbt. Auch

aus der ehemaligen Geschwulststelle des linken Unterarms kamen Stückchen in gleicher Weise zur Untersuchung.

Der Tumor selbst zeigte hierbei schon bei schwacher Vergrößerung (Zeiß Oc. 2, Obj. A.), daß wir an ihm zwei verschiedene Teile unterscheiden können: 1. einen solid-strangförmigen und 2. einen sarkomähnlichen, diffusen. Während nun der solid-strangförmige Typus der Geschwulst die Zellen enger aneinandergeschmiegt, teils in Strängen und Zügen, teils aber auch in Reihen und Nester angeordnet zeigt, stellt der andere sarkomähnliche Typus ein feines Netzwerk dar, in welchem große, blasige Zellen anscheinend in wirren Haufen durcheinander liegen.

Bei stärkerer Vergrößerung (Zeiß Oc. 4, Obj. D.) sind die Zellen des ersten Typus in Form und Größe außerordentlich unregelmäßig. Es finden sich spindelförmige, kugelige, kleine und große ovale, vielgestaltige Zellen vor, mit zumeist mäßigem Protoplasmasaum und großem bläschenartigen Kerne, der ein reich entwickeltes Chromatingerüst aufweisen kann. Zahlreiche Mitosen und Amitosen lassen sich feststellen. Zwischen diesen Zellelementen zieht das Netzwerk des Stromas, das engmaschig ist und nur wenig ausgebildet sich darstellt, kernarm erscheint und teilweise hyaline Entartung zeigt. In dem Netzwerk selbst liegen kleine protoplasmaarme Rundzellen. In dem bindegewebigen Interstitium verlaufen ferner deutlich eingesprengte Endothelreihen. Beim Verfolgen solcher Reihen fällt nun auf, wie die platte Zellauskleidung — die Endothelien — nach einer Richtung zu anscheinend zu schwellen beginnen, aufzuquellen scheinen, größer werden, um schließlich in die Form der Geschwulstzellen überzugehen. Der zweite Typus, den wir oben erwähnt haben, läßt die Zellen vollständig unregelmäßig in ihrer Form verzeichnen. Es sieht das mikroskopische Bild der Zellelemente aus, als ob die Zellen „verrückt“ geworden wären (s. Abbildung). Keine bizarre Form einer Zelle läßt sich denken, die hier nicht ihre Vertretung hätte. Dabei erscheint diese Partie der Geschwulst lockerer als der solidstrangförmige Teil. Das Stroma besteht aus einem sehr zarten, bindegewebigen Netzwerk, das zum Teil Rundzellinfiltration aufweist. Das Stroma umfaßt die Zellkomplexe oft kreisförmig und sendet seine Ausläufer zwischen die Zellen hinein. Die Geschwulstzellen sind groß. Sie enthalten oft mehrere Kerne, oft auch nur einen großen bläschenförmigen Kern. Der oder die Kerne liegen teils am Rande, teils in dem Inneren des Zelleibes. Selbst sichelförmige und langausgezogene ovale Kerne von Säulenform sind zu sehen. Vielfach erinnert die Zellform auch an Riesenzellen und dürften als Konglomerats-Riesenzellen im Sinne Dürcks 5) aufzufassen sein. Der Zellkern zeigt auch hier ein reich verzweigtes Chromatingerüst. Mitosen und Amitosen fehlen auch hier nicht; auch pyknotische Zellen und Kernteile finden sich in den Zellgruppen vor. Nicht selten erscheinen die Zellen wie vakuolisiert. Die Vakuolisierung ist, wie die Untersuchung am frischen Präparat zeigt, durch Ausfall von Glycogenschollen bedingt. Das ganze Bild wird hier also durch die in den Vordergrund tretende schrankenlose Wucherung der Zellelemente ein sarkomartiges.



Dieser Befund findet sich nun gleichmäßig in allen Präparaten (Lunge, Leber, Milz usw.) vor. Interessant ist hier, wie die Tumorzellen an den Randpartien in den Saftspalten des Bindegewebes vordringen und hier eine Aneinanderreihung zu langen Zellzügen erkennen lassen, wie dies z. B. auch Rosenbaum 22) beschreibt.

Wir haben es hier also mit einem Tumor zu tun, an dem zwei verschiedene Wachstumsformen unterschieden werden können, von denen die eine mehr dem faszikulären, die andere mehr dem plexiformen Typus entspricht. Beide sind hervorgegangen aus den Endothelien,

welche die Spalträume, Lymphspalten, Lymphgefäße auskleiden und sich an solchen Stellen bis zum direkten Zusammenhang mit den Tumorzellen verfolgen lassen, ein Befund, der in histogenetischer Beziehung wertvoll erscheint. Dieser Uebergang von typischen Endothelzellen in hochgradig geschwulstmäßig veränderte Zellen ist für die Diagnose von besonderem Werte, so daß die Diagnose bei dem Tumor nach dem gewonnenen pathologisch-histologischen Bilde auf eine endotheliomatöse Neubildung und im Hinblick auf seine besondere Zellform auf ein Endothelioma sarkomatösen Charakters (nach Hansemann 10) Sarcoma endotheliale, nach Borst 1) als Lymphangioendothelioma) gestellt werden kann.

Eine Einigung für den strittigen Endotheliombegriff ist bis heute noch nicht erzielt worden. Während z. B. Borst 1) für eine möglichste Ausdehnung des Endotheliombegriffes eintritt und nicht nur die Auskleidungsstellen der Blut- und Lymphräume, sowie der meningealen Spalträume zu den Endothelien rechnet, sondern auch diejenigen der Bindegewebsspalten und serösen Körperhöhlen, will Ribbert 19) den Endotheliombegriff möglichst eingeschränkt wissen und ihn nur für die zuerst eingeführten Gewebsformen gelten lassen. Burkhardt hält eine Abgrenzungsmöglichkeit gegenüber den Sarkomen überhaupt für sehr fraglich. Mag der Endotheliombegriff nun eng oder weit gefaßt werden, die Selbständigkeit der von sicheren Endothelien ausgehenden Geschwülste ist jedenfalls berechtigt und allgemein anerkannt.

Bei der kritischen Beurteilung der von mir in vorstehender Ausführung betrachteten Bilder möchte ich für die aufgestellte Diagnose folgende Gründe angeben. Zunächst einmal als wichtigstes Moment den direkten Zusammenhang der Tumorzellen mit noch anscheinend normalen Endothelien, ein Befund, der in histogenetischer Beziehung der wertvollste sein dürfte.

Vom morphologischen Gesichtspunkt aus muß dann herangezogen werden, der wohl ganz außergewöhnliche Wechsel in den histologischen Bildern, auf den z. B. Minne 15) hinweist, eine Erscheinung, die von Lazarus-Barlow 13) mit folgenden Worten ausgedrückt wird: „endotheliomata must be expected to show a great variability of appearence ranging between that presented by a typical spheroidal-cell carcinoma on the one hand and a typical sarcoma on the other", also ein gleichzeitiges Auftreten von Carcinom- und Sarkomformen, welches ganz der Mittelstellung des Endothels zwischen Epithel und Bindegewebe entspricht. Von dieser Zwischenstellung spricht auch Heidenhain 11) und Borst 1) nennt die Endothelien besonders modifizierte Bindegewebszellen. Ob die Entdeckung v. Brunns 2) an den Pleuradeckzellen des Hundes allgemein Geltung haben soll, möchte noch ausgestellt bleiben.[1])

Weiter für die Diagnose des Endothelioms dürften in meinem Falle die nahen Beziehungen der Geschwulstzellen zum Bindegewebe sprechen. Glaubt man doch an einzelnen Stellen von dem Protoplasma der Geschwulstzellen, besonders dort, wo dieselben fast einzeln in einem feinen Bindegewebsstroma liegen, feinste Fibrillen ausgehen zu

---

[1]) Dürck, H., stellt die Endotheliome entwicklungsgeschichtlich betrachtet, zu den Sarkomen. Dürck, Ueber pathologisches Gewebswachstum und über Geschwulstdiagnose. Korresp.-Bl. d. allgem. ärztl. Ver. von Thüringen, 1910, N. 6.

sehen. An anderen Stellen ist das Protoplasma pseudospodienartig ausgezogen. Weniger von Bedeutung dürfte die Anordnung der Zellen in Rosenkranz-, Trauben- oder Perlschnurform sein, wie das z. B. Pick 16), Rimann 20) u. a. m. betonen, während das Vordringen der Tumorzellen in den Saftzellen des Bindegewebes von größter Bedeutung mir scheint, ein Befund, auf den auch Podack 17), Pollmann 18), Glas 9), Sell 25) u. a. m. aufmerksam machen. Besonderen Wert legen Volkmann 26) und Borst 1) auf gewisse Stoffwechselstörungen und Degenerationsprozesse, wie Glykogenablagerungen, schleimige, hyaline und amyloide Entartung des Gewebes. Können diese Momente auch nicht als absolut charakteristisch für die Endotheliome gelten, sie bilden ja auch bei anderen Geschwulstformen eine häufige Erscheinung, so dürfen sie doch bei ungewöhnlich starker Ausdehnung und Intensität in ihrem Auftreten Beachtung finden. Ist die hyaline Entartung des Bindegewebes in meinem Falle auch nicht besonders auffallend, so fand sich doch eine Glykogenablagerung in so ausgedehntem Maße vor, wie sie bei jugendlichen Carcinomen kaum vorkommt, jedenfalls die Fälle von Giesen 8) und Sell 25) übertrifft. Das Auftreten von Schichtungskugeln, welche ebenfalls bei den Endotheliomen, ähnlich den epithelialen Schichtungskugeln der Plattenepithelcarcinome, vorkommen [so z. B. bei Dürck 6)], konnten nicht nachgewiesen werden.

Im Hinblick auf das klinische Verhalten der Endotheliome könnte schließlich noch für die Diagnose das jugendliche Alter des der Geschwulst Erlegenen herangezogen werden. Bei der Differentialdiagnose gegenüber dem Carcinom würde das Alter eher auf die Krankheitsbezeichnung Endotheliom hinweisen, zumal Endotheliome gerade bei jugendlichen Personen des öfteren zur Beobachtung kamen und man das Carcinom immer noch vorwiegend als eine Krankheit des Alters betrachten muß.

Stützt sich nun meine Diagnose im wesentlichen auf histogenetische Momente, so kann selbstverständlich, und wie auch aus einer Arbeit Fischers 7) hervorgeht, auch solchen Kriterien nur ein bedingter Wert zugesprochen werden, da die als Uebergänge von anscheinend normalen Körperzellen in pathologische Formen angesehenen zweifellos verschiedene Deutungen zulassen. Jedenfalls ermöglichen aber die vorliegenden Tatsachen mit einer gewissen Sicherheit die Diagnose Endothelioma. Die morphologischen Kriterien (außerordentliche Verschiedenheit der Form, scheinbare Beziehungen zum Bindegewebe usw.) möchte ich aber als wertvolle Stützen der Diagnose betrachten.

Wäre so die Diagnose gewissermaßen sichergestellt, so bleibt noch die Entstehung der Geschwulst zu erörtern übrig. Zunächst käme da einmal die im Jahre 1917 aufgetretene Geschwulst am linken Unterarm in Betracht, die vielleicht schon endotheliomatöser Natur gewesen sein könnte. Hautendotheliome sind ja bekannt, so z. B. von Minne 15), Coenen 4), Lofaro 14) und anderen mehr veröffentlicht worden. Borst[1]) schreibt einmal: „Lymphangioendotheliome entwickeln sich in der Haut (hier auch in sehr reiner Form)“ und Hansemann 10) glaubt, daß Endotheliome von sarkomatösem Charakter, wenn sie auch an jeder beliebigen Stelle des Körpers vorkommen

[1]) Borst, M., Echte Geschwülste in Aschoffs pathologischer Anatomie, Bd. I, Jena 1913.

können, doch ihre Prädilektionsstellen unter der äußeren Epidermis haben. Nun wurde eine Untersuchung der Geschwulst damals ja nicht vorgenommen. Etwa ein Jahr nach ihrer Entfernung aber entstand an gleichem Orte ein Trauma, und nun traten rasch die Erscheinungen einer allgemeinen Geschwulsterkrankung (Drüsenschwellungen, Tumorbildung in der Brust usw.) auf, die rasch zum Tode führten. Die Stelle der ehemaligen Geschwulst wurde nunmehr ebenfalls nach Exzission histologisch untersucht, jedoch mit völlig negativem Befunde für irgend eine maligne Gewebsentartung. Das Trauma dürfte hier also als ätiologisches Moment wohl nicht in Betracht kommen, wenngleich bekannt ist, daß gerade bei Hauttumoren sehr häufig kleine und wiederholte Traumen als Entstehungsursache angenommen werden [Lofaro 14)]. Es müßten bei Annahme der traumatischen Entstehung der Geschwulst doch irgend welche Veränderungen an der Stelle des Traumas gefunden werden können. Fällt das Trauma nun fort, so glaube ich, daß das Entstehen des Endothelioms mit seinem Werden zur malignen Geschwulst sich so denken läßt, daß z. Z. der Entnahme der Unterarmgeschwulst bereits Keime von dort nach den Lymphdrüsen — zunächst der Achselhöhle — auf dem Wege der Lymphbahnen zur Verschleppung gelangt waren, und dann schnell die metastatische Aussaat nach den verschiedensten Organen erfolgte. Vielleicht gab hierzu die Operation zur Geschwulstentfernung sogar den Anlaß. [So z. B. Isenberg 12), Schär 24).] Freilich bleibt dies alles nur Annahme. Etwas Gewisses läßt sich wohl nicht mehr sagen. Wie weit die Disposition des Individuums [Saul 23)] zur Geschwulsterkrankung eine Rolle spielte — Borst meint von den Geschwülsten, daß schon die einfache Ueberlegung es nahe legt, eine besondere Disposition der Gewebe anzunehmen —, der „embryonale Charakter“ in Betracht kommt, angeborene, manchmal ererbte pathologische Variationen der Zellen hereinspielten, Hyperämie und Alter nach Rössle 21) zur Wucherung führten, diese Fragen werden nach dem heutigen Stande unseres Wissens unbeantwortet bleiben müssen.

Literatur.

1. **Borst, M.,** Das Verhalten der Geschwülste bei der akuten und chronischen Entzündung. Würzb. Ges. Verh., 1897. — Zur Pathologie der serösen Deckzellen. Virchow, 162. — Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden, 1902. — Ueber Wesen und Ursachen der Geschwülste. Würzb. Abh. a. d. Gesamt-Gebiete d. prakt. Med., 6, H. 8/9. 2. **v. Brunn,** Zur Histologie der Epithelien der serösen Häute. C. f. P., 1900. 3. **Burkhardt,** Sarkome und Endotheliome nach ihrem pathologisch-anatomischen und klinischen Verhalten. B. z. kl. Chir., 1902. 4. **Coenen,** Ueber Endotheliome der Haut. A. f. kl. Chir., 76, Berlin, 1905. 5. **Dürck, H.,** Studien über die Aetiologie und Histologie der Pneumonie im Kindesalter und der Pneumonie im allgemeinen. A. f. kl. M., 58, 1897. 6. **Derselbe,** Allgem. pathologische Histologie. Lehmanns med. Handatlanten, 22, München, 1903. 7. **Fischer, B.,** Grundprobleme der Geschwulstlehre. Frankf. Z. f. P., 11, 1912. 8. **Giesen, B.,** Beitrag zur Kasuistik der Haemangioendotheliome. In.-Diss., München, 1906. 9 **Glas,** Ein Fall von Endothelkrebs der Pleura. In.-Diss., München, 1908. 10. **Hansemann,** Ueber Endotheliome. D. m. W, 1896, Nr. 4 und in Eulenburgs Real-Enzyklopädie d. ges. Heilk., 4, Berlin-Wien, 1908. 11. **Heidenhain,** Versuche und Fragen zur Lehre von der Lymphbildung. Pflügers A., 1891. 12. **Isenberg, C. D.,** Ein neues Krebsmittel. A. Rundsch., München, 1919. 13. **Lazarus-Barlow,** The Relations of Endothelioma to the other Forms of New-Growth. Procedings of the Royal-Society of medicine in London, Pathological section, 1908. 14. **Lofaro, Ph.,** Endotheliom auf einem dermoidalen Mutternävus. Z. f. Chir., 106, Leipzig, 1910

15. **Minne,** Endotheliomes endolymphatiques plexiformes primitivs et secondaires de la peau. Journ. med. d. Bruxelles, J. 4, 1909. 16. **Pick,** Die von den Endothelien ausgehenden Geschwülste des Eierstocks. Arch. f. Gyn., 42, 1892. 17. **Podack,** Zur Kenntnis des sogen. Endothelkrebses der Pleura. A. f. kl. M., 63. 18. **Pollmann,** Ein eigenartiges Endotheliom der Pleura und des Peritoneums mit eigenartiger Ausbreitung in den Blutgefäßen, namentlich der Leber und der Milz. Ziegler, 1899. 19. **Ribbert, H.,** Geschwulstlehre. Bonn, 1914. 20. **Rimann,** Die Endotheliome des Utero-Vaginalschlauches Erwachsener. In.-Diss., Breslau, 1912. 21. **Rössle, R.,** Die Rolle der Hyperämie und des Alters in der Geschwulstentstehung. Münch. m. W., 1904. 22. **Rosenbaum, S.,** Beitrag zur Frage der onkologischen Stellung des sogen. Endothelkrebses der Pleura. Z. f. Krebsf., 14, Berlin, 1914. 23. **Saul, E.,** Untersuchungen zur Aetiologie und Biologie der Tumoren. C. f. B., 82, Jena, 1918. 24. **Schär, O.,** Ueber Entstehung, Verhütung und Heilung von Krebskrankheiten. Leipzig, 1912. 25. **Sell, G.,** Ein Fall von Endotheliom des Uterus (Lymphangioendotheliome). In.-Diss., München, 1914. 26. **Volkmann, R.,** Ueber endotheliale Geschwülste usw. Z. f. Chir., 41, Leipzig, 1895.

Referate.

Jarisch, A., Eine papilläre Neubildung am Herzen. (Zentralblatt f. Herz- u. Gefäßkrankh., 1919, Nr. 8.)

Warzen und lappenartige Exkreszenzen an dem freien Rande des rechten Herzohrs und in der Nähe der Herzspitze, die als Residuen eines organisierten fibrinösen Exsudats auf dem Perikard zu betrachten sind.

Berblinger (Kiel).

Stoeckenius, Walther, Flimmerzellencyste im Herzen und ihre Beziehungen zu den Blutcysten der Herzklappen. (Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh., 1919, Nr. 7/8.)

Verf. beschreibt sehr ausführlich eine in der Muskulatur des hinteren Papillarmuskels des linken Herzens gelegene Cyste. Vom Papillarmuskel gehen vier abnorme Sehnenfäden ab, die in engste Beziehung zur Cystenwand treten. Deren Innenfläche bildet ein zylindrisches oder kubisches Epithel oder ein dem Endokardendothel ähnlicher Zellbelag. Das Eigenartige all dieser Zellformen sind nach dem mehrkammerigen Lumen gerichtete Flimmerhaare, die teilweise einen Cutikularsaum an den Zellen durchsetzen. In manchen an Becherzellen erinnernden Elementen trifft man die gleiche feinkörnige Masse, welche den Cysteninhalt bildet, dem aber auch abgestoßene Zellen beigemengt sind.

Formalpathogenetisch muß die Cyste als „geschwulstartige Mißbildung des Herzens" betrachtet werden. Der Umstand, daß teilweise die Muskelfasern unmittelbar das Epithel begrenzen, die Lage, die Vielgestaltigkeit der Cyste erinnern durchaus an ein beim Menschen vorübergehendes, bei Fischen und Amphibien dauerndes Stadium, in welchem die Kammerwand schwammartig ist und von der Kammerlichtung her unregelmäßige endothelbekleidete Spalten sich zwischen die Muskelzellen fortsetzen. In dieser Entwicklungsphase zirkuliert im menschlichen embryonalen Herzen nur wenig Blut, es dringt jedenfalls nicht in die genannten Spalten ein. So würde es auch verständlich sein, daß die Cyste weder Blutkörperchen noch Blutpigment einschließt. Schwierigkeiten bieten sich nur für die Erklärung der kubischen und zylindrischen Wandzellen. Verf. meint, daß es sich um unter den besonderen Bedingungen abnorm differenzierte Endokardzellen handeln könnte, er bezeichnet die Mißbildung als eine geschwulstartige, weil

sie doch so weit gewachsen ist, daß sie genetisch zwar noch dem Gewebe der Herzwand, aber nicht mehr dem Organ als solchem entspricht.

Stoeckenius führt die publizierten Fälle von Herzwandcysten an und kommt zu dem Ergebnis, daß keine dieser der von ihm beschriebenen Flimmercyste verglichen werden kann, welcher aber die als sogen. Klappenhämatome mehrfach untersuchten endothelausgekleideten Endokardkanäle an den Klappen sicher sehr nahe stehen. Der mitgeteilte Fall ist recht bemerkenswert. *Berblinger (Kiel).*

Weinberger, M., Zur Klinik der angeborenen, isolierten Dextrokardie und Dextroversio cordis. (Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh., 1919, Nr. 11.)

Interessante Mitteilung über das Verhalten des Elektrokardiogramms bei Dextrokardie und Besprechung der elektrokardiographischen Kurve bei echtem Situs inversus. *Berblinger (Kiel).*

Mouton, Ch., Ueber Anomalien der Arteria subclavia dextra und ihre Folgezustände [Dysphagia lusoria.] (Bruns Beitr., Bd. 115, S. 365.)

Als einziger abnormer Befund eines wegen dyspnoischer Beschwerden operierten Patienten fand sich etwa 4 cm unterhalb des Jugulums eine zirka daumendicke Arterie, die quer über die Trachea von links nach rechts her verlief. Es handelte sich, soweit dies bei der Operation festgestellt werden konnte, um den Ursprung der Art. subclavia dextr. als letztem Ast aus dem Aortenbogen.

Im Anschluß daran werden die verschiedenen Gefäßanomalitäten zusammengestellt. *Th. Naegeli (Bonn).*

Doering, H., Angeborener Defekt der rechten Lungenarterie. (Studien zur Pathologie der Entwicklung, Bd. 2, 1914, H. 1.)

8 Monate altes Kind mit offenem Ductus Botalli und Aplasie der rechten Lungenarterie. Die rechte Lunge wird von einem dünnen arteriellen Strange von der Art. anonyma aus versorgt. *Staemmler (Chemnitz).*

Bäumler, Ch., Ein Fall von offen gebliebenem Ductus arteriosus Botalli in 18jähriger Beobachtung. (Centralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh., 1919, Nr. 10.)

Bei der im Jahre 1876 von Bäumler untersuchten Achtzehnjährigen konnte auf Grund der Erweiterung des Pulmonalarterienstammes, Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels, systolisch-diastolischen auf die Lungenarterie sich beschränkendem Geräusch mit großer Wahrscheinlichkeit die Diagnose offener Ductus arteriosus Botallo gestellt werden. 1895 starb das Mädchen an ausgedehnter Lungen- und Lymphdrüsentuberkulose. Die Sektion ergab am Herzen einen trichterförmig von der Aorta abgehenden 0,5 mm langen, gut durchgängigen Ductus arteriosus, welcher mit einem schmalen umgeschlagenen Rand in die Pulmonalis mündet. Rechter Vorhof und rechter Ventrikel waren erweitert, ebenso die in den ersteren einmündenden Venen. Foramen ovale geschlossen. Der Fall lehrt, daß ein offener Ductus sehr wohl mit dem Leben vereinbar ist, sofern nicht gleichzeitig andere Bildungsfehler am Herzen vorliegen. *Berblinger (Kiel).*

Jagić u. Schlagenhaufer, Ueber subvalvuläre Aortenstenose. (Med. Klin., 22, 1919.)

Klinisch fand sich bei dem 43jährig. Patienten systolisches Schwirren und ein lautes systolisches Geräusch an der Herzspitze, ein systolisches

Geräusch in der Aortenregion. Allmählich entwickelte sich ein intensiveres systolisches Schwirren im 2. I. K. R. rechts. Die Obduktion ergab: Frische endokarditische Vegetation auf den Aortenklappen, Stenosierung der Aorta etwa 2 cm unterhalb der Klappen durch einen fibrösen Ring. Durch diesen Ring wurde ein Ostium 1,5 : 0,5 cm gebildet. Die übrigen Klappen des Herzens intakt. Die histologische Untersuchung des stenosierenden Ringes zeigte, daß die im Endokard sitzende Verdickung größtenteils aus dichtem Gewirr elastischer Fasern und derbem kernarmen Bindegewebe besteht, dagegen waren keine entzündliche Veränderungen nachweisbar. Nach dem Gesamtbild hat die Stenosierung der Aorta im vorliegenden Fall nichts mit den endokarditischen Veränderungen zu tun. Was die Aetiologie der Stenose angeht, so neigt Verf. zu der Ansicht, daß es sich um eine fötale Endokardverdickung handelt. Anscheinend zeigt die subvalvuläre Stenose einen ganz konstanten Sitz. *Höppli* (*Kiel*).

Kach, Friedrich, Zur Kenntnis der Herzmuskeltuberkulose. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 87, H. 5 u. 6.)

Es handelte sich bei der 39jähr. Frau um eine schwere adhäsive tuberkulöse Pericarditis und infiltrative tuberkulöse Umwandlung eines großen Teiles des Myokards nebst Bildung einiger Konglomerattuberkel im rechten Vorhof und im rechten Ventrikel. Tuberkelbazillen im Organ nicht nachweisbar. Für Tuberkulose und gegen Herzlues sprach der Mangel an Bindegewebsbildung, das Fehlen der bei Syphilis vorhandenen feinen Netze der zugrunde gegangenen kontraktilen Substanz; die nur spärliche Gefäßversorgung, der Bestand der Neubildung aus verhältnismäßig großen Zellen, darunter zahlreiche Epitheloid- und Langhanssche Riesenzellen, die haufenweise angeordnet waren. Die gewaltige Ausdehnung des tuberkulösen Prozesses im Myokard, wie sie Verf. in keinem der bisher beschriebenen Fälle erwähnt fand, ließen an eine primäre Myokard- und sekundäre Perikarderkrankung denken. Lungen- oder Drüsenbeteiligung fehlten vollständig. Intra vitam hatte ein Abszeß in der linken Leistenbeuge bestanden, der mikroskopisch bei der Ausräumung nicht tuberkulös erschien. Makroskopisch war bei der Sektion wegen der gewaltigen Ausdehnung des infiltrativen Prozesses an Sarkom gedacht worden. Die Patientin hatte bis 6 Wochen vor ihrem Tode noch erhebliche körperliche Arbeiten geleistet, klinisch bestanden myokarditische Erscheinungen. Da es sich um eine Metzgersfrau gehandelt hatte, wird an Infektion mit Typus bovinus gedacht. *Frenkel-Tissot* (*St. Moritz*).

Zondek, Herzbefunde bei Leuchtgasvergifteten. (Dtsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 25.)

Bei der klinischen Untersuchung von Leuchtgasvergifteten ließ sich feststellen, daß der Blutdruck etwa eine Woche lang stark gesenkt ist, ferner tritt nach einer anfänglichen Tachykardie eine Pulsverlangsamung auf, auch kommen Unregelmäßigkeiten im Sinne von Extrasystolen und respiratorischer Arythmie vor, schließlich läßt sich noch eine akut einsetzende Dilatation des Herzens beobachten, die sehr verschiedene Grade erreichen kann, meist aber einige Tage nach der Vergiftung verschwindet. *Schmidtmann* (*Berlin*).

Fischer, B., Ueber die Pathogenese der Arteriosklerose. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 3, S. 61.)

B. Fischer gibt hier eine eingehende Darstellung unseres heutigen Wissens vom Wesen und der Entstehung der Arteriosklerose auf Grund der neueren anatomischen und experimentellen Untersuchungen. Er faßt aber den Begriff der Arteriosklerose recht weit und rechnet verschiedene Prozesse unbedenklich hinzu, deren Identität mit der Arteriosklerose durchaus nicht zweifelsfrei erscheint, die vielmehr von Seiten mancher Pathologen der Aetiologie und dem Wesen nach von der Arteriosklerose scharf abgegrenzt werden. So hält er mit Jores die gelben Intimaflecken der Aorta, die fettige Usur Virchows, für identisch mit den ersten Anfängen der Arteriosklerose. Auch die weißen Flecken am vorderen Mitralsegel spricht er als Beginn der Erkrankung an. Ebenso trennt er die zuerst von Mönckeberg genauer untersuchte und als ein selbständiger Prozeß angesprochene Mediaverkalkung der Extremitätenarterien nicht von der Arteriosklerose ab, sondern sieht in beiden Erscheinungen eine ätiologische und pathogenetische Einheit. Er stützt sich dabei vor allem auf die Feststellungen von Ribbert und Arne Faber über die enorme Ausbreitung und das regelmäßige Vorkommen von Kalk in der Media bei Arteriosklerose, was der Mediaverkalkung der Extremitätenarterien durchaus entspreche. F. sieht sogar ganz allgemein in den Verkalkungsprozessen der Media das Primäre der Erkrankung, während die Intima erst sekundär ergriffen sein soll. Dabei rechnet er aber nicht etwa, wie das mehrfach geschieht, die elastisch-muskulöse Innenschicht zur Media.

Bezüglich der Pathogenese und Aetiologie entnimmt F. den zahlreichen, zum Teil eigenen tierexperimentellen Untersuchungen der letzten Jahre folgende Ergebnisse: 1. Es kommen bei Tieren toxische Gefäßveränderungen vor, Arterionekrose, durch Adrenalin, Milchsäure, Alkohol und andere Gifte, die unter besonderen Bedingungen oder bei einzelnen Tiergattungen richtige Arteriosklerose erzeugen. 2. Eine alimentäre Arteriosklerose ist bei Pflanzenfressern durch einseitige abnorme Ernährung, insbesondere cholesterinreiche Eiweißnahrung zu erzielen. 3. Eine reine Abnutzungsarteriosklerose ist im Tierexperiment bisher noch nicht sicher erzielt, doch lassen auch die Tierversuche keinen Zweifel darüber, daß die Ueberanstrengung der Arterienwand als Hilfsmoment für die Entstehung wirksam sein kann.

Auch die neueren anatomischen Untersuchungen am Menschen, die namentlich die ausschlaggebende Bedeutung der funktionellen Ueberanstrengung der Gefäßwand für die Entstehung der Arteriosklerose des Menschen erwiesen haben, werden des näheren gewürdigt.

Fischer gelangt dann zu folgenden Schlußäußerungen: „Zahlreiche Faktoren sind am Zustandekommen dieser Gefäßkrankheit wesentlich beteiligt, aber wenn wir aus der Fülle der Erscheinungen das Wesentliche herausschälen, so müssen wir die Arteriosklerose als eine Entartung, einen degenerativen Zerfall der Gefäßwand bezeichnen, der im wesentlichen durch eine funktionelle Ueberanstrengung der Gefäßwand hervorgerufen wird, dem deshalb eine funktionelle Hyperplasie der Gefäßwand vorausgeht. Darum spielen bei der Entstehung der Arteriosklerose eine große Rolle: 1. alle Momente, die die Leistungsfähigkeit der Gefäßwand herabsetzen, insbesondere Giftwirkungen, 2. alle Momente, die die Gefäßwand funktionell belasten, besonders also Blutdrucksteigerungen. Die Media erkrankt zuerst und zwar vorzugsweise mit

Verkalkungen, die Intima später und vorzugsweise mit starken Verfettungen der hyperplastisch gewordenen elastisch-muskulösen Intimaschicht. Dieses innige Zusammenwirken von funktioneller Hyperplasie mit degenerativen Prozessen führt zu einem echten pathologischen Umbau der ganzen Gefäßwand (Metallaxie Jores)". *Kirch* (*Würzburg*).

Hettersdorf, Ueber Gefäßschädigungen bei intravenösen Injektionen. (Dermatol. Wochenschr., Bd. 68, 1919, Nr. 20.)

Es ist bekannt, daß durch mangelhafte Technik bei endovenösen Einspritzungen und Eingießungen Entzündungen im perivaskulären Gewebe und dann auch Entzündungen der Vene mit und ohne Thrombosenbildung vorkommen. Weitere nicht seltene Gefäßschädigungen entstehen infolge wiederholter Injektionen und bilden Thrombosierung der Venen mit oder ohne gleichzeitige Entzündung. Sterile Entzündung und Thrombenbildung kann durch Hineingeraten kleinster aseptischer Fremdkörper in die Blutbahn zustande kommen. Schließlich kann auch die Stauung selbst eine Form von Gefäßschädigung hervorrufen, welche Billroth als Kompressionsthrombosen bezeichnete. Diese Kompressionsthrombosen pflegen am Orte der Kompression und zentralwärts aufzutreten.

Neuestens berichtet Westberg über Stauungsthrombosen im peripher gelegenen Venenstück. Er führt diese distalen Thrombenbildungen auf den durch Stauung und Injektionsflüssigkeit entstandenen, verlangsamten Blutstrom, auf die dadurch hervorgerufene, die Gefäßwand schädigende Reibung zurück. Er übergeht bei seinem Aufklärungsversuch die Frage, warum die Thrombenbildung nur distal der Injektionsstelle erfolgte.

Verf. teilt dann einen von ihm selbst beobachteten Fall distaler Schädigung des perivaskulären Gewebes bei Kollargolinjektion bei einem jungen Tertiärluiker mit. Es handelte sich um eine Entzündung, die möglicherweise durch einen rückfließenden Strom geschaffen wurde. Verf. denkt daran, daß auch im Falle Westberg ein Hineingeraten von Medikamenten in das periphere Venenrohr die Bildung derartiger Thromben verursacht habe. *Koopmann* (*Hamburg*).

Henes, Schußverletzung der Cava inf. und Geschoßembolie. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 2, S. 46.)

Mitteilung eines klinisch beobachteten und durch Sektion klargestellten Falles, einen 31 jährigen Landsturmmann betreffend. Der Granatsplitter hatte hier die rechte Brustseite und rechte Lunge durchschlagen, war dann mit verminderter Kraft in die Cava inf. eingedrungen, vom Blutstrom ergriffen und über das rechte Herz in die rechte Lungenarterie verschleppt worden, wo er schließlich unweit der ursprünglichen Einbruchstelle in der Lunge landete. Die Gefäßwand war über dem Splitter bis zum äußersten gedehnt. Der Tod war 7 Stunden nach der Verwundung eingetreten. *Kirch* (*Würzburg*).

Sonntag, Ueber genuine diffuse Phlebektasie am Bein. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 6, S. 155.)

Unter Zugrundelegung eines beobachteten Falles von genuiner diffuser Phlebektasie am Bein eines 17 jährigen Mannes sowie zweier in der Literatur niedergelegter analoger Fälle mit Lokalisation an der oberen Extremität bespricht Verf. dieses Krankheitsbild im Zusammenhang und stellt es in Parellele zur besser gekannten und etwas häufigeren Phlebarteriektasie. Es handelt sich bei der genuinen diffusen Phlebektasie um fortschreitende Erweiterung eines venösen Gefäßgebietes in größerer Ausdehnung, eventuell an der ganzen Extremität. Dabei ist die Erweiterung an bestehende Gefäße gebunden; eine Neubildung ist nicht wahrscheinlich, jedoch ist eine scharfe Abgrenzung gegenüber dem venösen Rankenangiom wohl nicht immer möglich. Arterienveränderungen fehlen völlig. Höchstwahrscheinlich ist das Leiden in seinen Anfängen kongenital und zwar begründet in einer fehlerhaften Anlage der betreffenden Gefäßprovinz. Mechanische

und fluxionäre Momente (Pubertät) haben vielleicht, wie bei allen Gefäßerkrankungen speziell Gefäßerweiterungen, eine Bedeutung, wenigstens für Auslösung und Fortschreiten der Erkrankung. Entzündliche Vorgänge sind auf Grund der histologischen Befunde sicher auszuschließen. Es findet sich mikroskopisch eine bindegewebige Umwandlung der Media, Schwund der elastischen Fasern und stellenweise eine zirkumskripte Intimawucherung. Anscheinend konstant kommen Thromben, die rekanalisiert sein können, und Phlebolithen vor. Klinisch charakteristisch sind die Symptome der Komprimierbarkeit und der Schwellbarkeit: beim Ausdrücken konstatiert man in den Weichteilen, speziell Muskeln, bedeutende Defekte und umgekehrt bei Stauung eine Volumzunahme. An sonstigen Begleiterscheinungen kommen Hautverfärbungen, Gewebeveränderungen, Volumvermehrung, Temperaturerhöhung und Gliedverlängerung in Betracht. Das letztgenannte Symptom — in dem hier mitgeteilten Falle bestand eine Beinverlängerung von 2$^1/_2$ cm — führt Verf. mit Bockenheimer auf die übermäßige Blutzufuhr zur Extremität und so auf die übermäßige Ernährung bzw. Reizung zurück. Die Prognose des Leidens bezeichnet er als ernst, zum mindesten aber als dubiös. In vorgeschrittenen Fällen ist als ultima ratio wegen bedrohlicher Komplikationen die Gliedabsetzung nicht zu umgehen. *Kirch (Würzburg).*

Schultze, Ernst O. P., Ueber Fettembolie. (Archiv f. klin. Chir., Bd. 111, H. 3.)

An zahlreichen Tierversuchen hat Schultze die Bedingungen geprüft, unter denen bei Knochenbrüchen und -Quetschungen eine Fettembolie auftritt. Verf. kommt zu dem Resultat, daß der Transport des Fettes fast ausschließlich auf dem Venenwege vor sich geht. Während man ferner bisher für das Hineinpressen des Fettes in das Venensystem des Knochens allein den infolge Gefäßruptur erhöhten inneren Druck der Markhöhle als Grund annahm, soll nach den Untersuchungen Schultzes die Aufnahme des Fettes in die Blutbahn im wesentlichen von einer Saugkraft der Venen abhängig sein. Dabei war die Menge des angeschwemmten Fettes sehr verschieden. Für den letalen Ausgang glaubt Verf. auch äußere Zufälligkeiten, forcierte Inspirationen, spezielle Eigentümlichkeiten der Blutzusammensetzung, die Art der Fetteinwirkung usw. verantwortlich machen zu müssen.

Zum Winkel (Freiburg).

Haberland, Gefäßbefund bei Gasbrand. (Dtsche med. Wchnschr., 45, 1919, H. 19.)

Mikroskopisch konnte Verf. an bei Operationen gewonnenem Material feststellen, daß die Gasbrandbazillen in die Wand der Venen eindringen und so den Boden für Thrombenbildung schaffen, während die Bakterien um die Arterien kranzförmig gelagert sind, ohne in die Wand selbst einzudringen. Auffallend ist ferner, daß die quergestreifte Muskulatur im größten Umfang zu Grunde geht, während die glatte Gefäßmuskulatur erhalten bleibt. *Schmidtmann (Berlin).*

Dietrich, A., Druckbrand und Gesäßmuskel. (Virchows Arch., Bd. 226, 1919, H. 1.)

Die Arbeit Dietrichs betrifft ein bisher nur stiefmütterlich behandeltes Gebiet der pathologischen Anatomie, die Entstehung des

Druckbrandes. Die Untersuchungen wurden angeregt und gingen aus von Beobachtungen des Chirurgen Wieting, der darauf hinwies, daß mehr, als bisher bekannt, einem oberflächlichen oder nur kurze Zeit bestehenden Druckbrand der Haut ältere und viel ausgedehntere Schädigungen der darunterliegenden tieferen Gewebe entsprechen. Im Vordergrund der Untersuchungen Dietrichs stehen schwere Veränderungen des Kreuzbeinansatzes des Glutaeus maximus, die sich bei Kranken nach Lähmung und Benommenheit infolge Gehirn- und Rückenmarksverletzungen sowie bei solchen Patienten fanden, die infolge schwerer Verletzungen und fixierender Verbände zu einer regungslosen Lage gezwungen waren. Durch den Druck der Unterlage entsteht in dem Kreuzbeinansatz eine schwere Muskelnekrose, die sich entweder in der Form eines weißen oder roten Keils darbietet. Sie entspricht in ihrem mikroskopischen Bilde und den reaktiv entzündlichen Erscheinungen, hämorrhagischer und leukocytärer Randzone, den an anderen Geweben bekannten Infarkten und ist nicht auf den direkten Druck des Muskels zurückzuführen, sondern durch Anpressung und Drosselung der den oberflächlichen Ansatz des Glutaeus maximus versorgenden Gefäße an den Kreuzbeinrand.

Von Bedeutung ist die sekundäre Infektion des abgestorbenen Muskelkeils. Sie kann einesteils von der Haut aus erfolgen, wenn sich eine Hautnekrose anschließt oder durch Fortleitung von entzündlichen Prozessen aus der Nachbarschaft, am häufigsten aber metastatisch auf dem Blutwege von anderen eitrigen bzw. infektiösen Prozessen. Es entsteht dann eine Phlegmone oder ein Abszeß, bei anaerober Infektion metastatischer Gasbrand (Wieting).

In den nekrotischen Bezirken finden sich charakteristische Abscheidungs(Plättchen)-Thromben, in den kleineren Gefäßen, an die sich rote und gemischte Thromben herzwärts anschließen. Durch Fortleitung in die Hypogastrica und auf dem Wege der V. comes ischiad. und V. circumflexa femoris in die V. profunda femoralis können die Thromben Quellen für Lungenembolien abgeben. Die Entstehung der Thromben führt Verf. auf die Resorption toxischer Stoffe aus den abgestorbenen Geweben zurück.

Für unsere Auffassung vom Wesen des Druckbrandes insbesondere bei trophischen Störungen sind die Untersuchungen Dietrichs von großer Wichtigkeit.

Leider sind die der Arbeit beigegebenen Reproduktionen im Text so schlecht ausgefallen, daß sie so gut wie wertlos sind.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Kausch, Ueber chemische Phlegmone (nach Benzineinspritzung). (Dtsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 23.)

Im Anschluß an eine versehentlich vorgenommene subkutane Injektion von Benzin entwickelte sich an der Einspritzungsstelle eine umschriebene Gewebsnekrose, die durch Inzision glatt heilte.

Schmidtmann (Berlin).

Weill, Mastzellenstudien an Sarkommetastasen. (Fol. haem., 23, 1919, H. 4.)

Beschreibung des Vorkommens von Mastzellen in einem melanotischen, metastasierenden, wahrscheinlich von der Nebenniere ausgehenden Tumors. Verf. will die Mastzellen von den lymphoiden Elementen ableiten.

Schmidtmann (Berlin).

Weissenbach, La formule hèmoleucocytaire dans le typhus exanthématique. La valeur diagnostique et prognostique. [Das Leukocytenbild bei Flecktyphus.] (La Presse médicale, 1919, Nr. 23.)

In Fällen mit mittelschwerem Krankheitsverlauf ohne Sekundärinfektionen, die mit Heilung enden, ist während des Fieberstadiums eine Hyperleukocytose (durchschnittlich 15000) zu beobachten. Daneben kommt noch eine mäßige neutrophile Polynukleose (82 %) und ein Verschwinden der eosino- und basophilen Polynukleären vor. Führt die Erkrankung zum Exitus, so stellt sich einige Tage vor dem Tode eine Hyperleukocytose bis 30000 ein. Die neutrophile Polynukleose steigt dabei bis auf 95 %. *Ichok (Neuchâtel).*

Deussing, Rötelähnliche exanthematische Erkrankungen und ihr Blutbild. (Dtsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 15.)

In allen 6 Fällen handelt es sich um einen Ausschlag, der bei jugendlichen Individuen auftritt, die bereits an einer anderen Infektion leiden (in den ersten 4 Fällen Diphtherie, in den beiden anderen Fällen Gonorrhoe). Der Ausschlag erinnert an Röteln, es fehlt aber die Schwellung des lymphatischen Apparates und das charakteristische Blutbild. Zum Aufstellen einer neuen Infektionskrankheit sind diese Fälle, bei denen Serumexantheme oder Arzneiwirkungen nicht auszuschließen sind, ungeeignet. *Schmidtmann (Berlin).*

Lesieur u. Jacquet, De quelques faits concernant la rubéole: réactions sanguine et ganglionaire. [Zur Kenntnis der Rubeola: das Verhalten des Blutes und der Drüsen.] (La Presse médicale, 1919, Nr. 30, S. 292.)

Die Leukocytenformel der Rubeola unterscheidet sich insofern von derjenigen der Masern, als im ersten Falle eine Mono-, im zweiten eine Polynukleose besteht. Im Beginn der Genesung kommt bei der Rubeola eine leichte Mastzellenleukocytose zur Beobachtung. Die Drüsen und zwar hauptsächlich in der Occipital- und Cubitalgegend sind bei Rubeola angeschwollen. *Ichok (Neuchâtel).*

Kaznelson, Paul, Thrombolytische Purpura. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 87, H. 1 u. 2.)

Kasuistische Beiträge zu der hämorrhagischen Diathese, die an eine Verringerung der Blutplättchen gebunden ist und sich durch Milzexstirpation günstig beeinflussen läßt. Nach dem Eingriff geht die Zahl der Blutplättchen in die Höhe. Verwerfung der von anderer Seite aufgestellten Hypothese, wonach das Syndrom auf einer Schädigung des Megakaryocytenapparates beruhe, die gestatte, daß nur ganz geringe Blutplättchenmengen in den Kreislauf geworfen werden. Theoretische Erwägungen. *Frenkel-Tissot (St. Moritz).*

Hecht, Hugo, Die Leukocytenformel verschiedener Hauteffloreszenzen. (Archiv f. Dermatol. u. Syph., Bd. 125, H. 3.)

Tuberkulinpapeln ergeben Lymphocytose (Hoke, Deals.) Der Blutbefund entsprach den histologischen Veränderungen. Auch bei papulöser und gummöser Syphilis findet sich geringe dem histologischen Bild entsprechende Vermehrung der Lymphocyten, deren Werte nach Abheilung auf die Norm zurückgehen. Eine bedeutende Vermehrung der Lymphocyten bis zu $^2/_3$ der Gesamtleukocytenzahl zeigt sich stets bei typischem Lupus vulgaris. Histologisch erklärt sich dieser Befund aus der Menge von Rundzellen, die die Herde epitheloider Zellen umgeben und später durchdringen.

Dem Umstand, daß bei papulonekrotischen Tuberkuliden die Lymphocytose nicht so ausgesprochen ist wie beim Lupus, entspricht, daß die Zugehörigkeit dieser Krankheitsbilder zur Hauttuberkulose noch bestritten wird.

Bei zwei Fällen von Tuberculosis verrucosa cutis konnte keine auffällige Lymphocytose beobachtet werden. Auch bei der Untersuchung von Skrophulodermen ergab sich nichts besonderes.

Die Natur des Lupus erythematodes ist noch nicht geklärt. In letzter Zeit treten mehrere Autoren für den tuberkulösen Ursprung ein. Sie stützen sich bei dieser Auffassung auf das Vorkommen von Uebergangsformen und gleichzeitiges Vorkommen von Drüsenerkrankungen. Psoriasis zeigte nur in einem Fall ausgesprochene Lymphocytose.

Verf. glaubt, daß bei einiger Vorsicht das Ergebnis derartig vergleichender Untersuchungen in einem tuberkuloseverdächtigen Hautherd als differentialdiagnostisches Hilfsmittel herangezogen werden kann. Starke Vermehrung der Lymphocyten spricht für Tuberkulose. *Koopmann (Hamburg).*

Levin, Ernst, Syphilis erosiva. (Dermatol. Wochenschr., Bd. 67, 1918, Nr. 33.)

Die in Frage stehenden Eruptionen stellen sich dar als durchaus oberflächliche, meist rundliche, scharf begrenzte Erosionen mit glattem, bisweilen polyzyklischem Rande, so daß sie in letzterem Falle den Eindruck eines erodierten Herpes progenitalis vortäuschen konnten; sie sondern spontan, besonders aber auf Druck, ein wasserklares seröses Sekret ab. Ihre Umgebung und der Grund, auf dem sie sitzen, erweist sich in keiner Weise verändert, er zeigt keine Spur von entzündlicher Schwellung und es fehlt jegliche Andeutung eines Infiltrates. Gefunden wurden sie an den großen Schamlippen und deren nächster Umgebung, d. h. am Uebergange zu den Schenkelfalten und dem Damme, sowie in der Afterfalte, also an Stellen, deren Haut den Charakter der gewöhnlichen Oberhaut trägt und sich nicht etwa, wie es an den kleinen Schamlippen der Fall ist, dem der Schleimhaut nähert. *Knack (Hamburg).*

v. d. Porten, P., Tuberculosis cutis ulcerosa serpiginosa universalis. (Dermatol. Wochenschr., 1918.)

Es handelt sich um eine in ihrem Kräftezustand sehr heruntergekommene Frau, bei welcher offenbar die Hautimmunität gegen Tuberkulose stark herabgesetzt ist. Daß es sich um tuberkulöse Hautgeschwüre handelt, kann trotz Fehlen des Bazillennachweises kaum bezweifelt werden. Dem Nachweis der Muchschen Granula kann nach Verf.s Erfahrungen bei der Hauttuberkulose eine wesentliche Bedeutung nicht zugesprochen werden. Für den tuberkulösen Charakter der Geschwüre bietet neben dem klinischen Bilde auch der Ausfall der Therapie einen Anhalt. Der negative Ausfall der kutanen Impfung mit Partialantigenen deutet auf die mangelnde Hautimmunität, wobei freilich zu betonen ist, daß die Antikörperreaktion auf Partialantigene durchaus nicht immer einen sicheren Schluß auf vorhandene Antikörperbildung des betreffenden Organs gegen eigene Tuberkulose zuläßt. Infolge dieser mangelnden Antikörperbildung in der Haut konnte die tuberkulöse Infektion derselben zu den beschriebenen umfangreichen Zerstörungen führen; ein Befund, der angesichts der im allgemeinen bei Tuberkulösen zu beachtenden hohen Antikörperproduktion der Haut hervorgehoben zu werden verdient.

Das histologische Bild läßt große Plasmazellen fast völlig vermissen, die in Fällen starker Abwehrreaktion der Haut nach unseren Erfahrungen so überaus reichlich zu finden sind.

Die Frage nach dem Infektionsmodus muß offen gelassen werden, wobei freilich eine gewisse Wahrscheinlichkeit für eine exogene Infektion vorliegt, wenigstens sind keine Anzeichen einer noch vorhandenen inneren Tuberkulose sicher nachweisbar. *Knack (Hamburg).*

Scherber, Zur Klinik und Histologie der gruppierten papulösen Tuberkulide. (Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 122, 1919, H. 2.)

Verf. berichtet über einen Fall von gruppiertem papulösen Tuberkulid (Jadassohn) an der rechten Halsseite mit auffallend starker Schwellung der regionären Drüsen bei einem 41 jähr. Patienten. Er stützt die Diagnose durch einen positiven Lungenbefund und durch den intensiven Ausfall der Tuberkulinreaktion. Der auffallenden Allgemein- und Lokalreaktion, auch der Krankheitsherde, folgte eine teilweise Resorption der Krankheitsherde. Diese Wirkung der probatorischen Tuberkulininjektion veranlaßte Verf. zur Fortsetzung der Tuberkulininjektion als Therapie. Sieben weitere Injektionen führten Heilung herbei.

Die histologische Untersuchung einer Effloreszenz ergab: Oedem des Bindegewebes, Erweiterung der Lymphräume, Zellinfiltration im Papillarkörper, reichliche, diffus ausgebreitete Infiltration und dichte Zellanhäufungen im Stratum reticulare. Die entzündlichen Herde bestehen aus lymphocytären Elementen, reichlich Plasma- und Mastzellen. Nirgends tuberkelähnliche Anordnung, Riesenzellenbildung oder nekrotischer Zerfall. Dieser Befund ähnelt dem Bilde, wie es gelegentlich für den Lupus erythematodes beschrieben wird. Hervorzuheben ist die Beobachtung der schon von Joannovicz angenommenen Entwicklung der Plasmazellen aus lymphocytären Elementen und Bindegewebszellen. Auch die Endothelien der Lymphgefäße weisen Veränderungen in ihrer Größe und Form sowie Färbbarkeit des Plasmaanteils auf.

Verf. ist der Ansicht, daß das eigentümliche Infiltrat in den Hautherden des vorliegenden Falles unter dem Einfluß eines von den darunter liegenden erkrankten Drüsen ausgehenden chronischen Reizes entstanden ist.

Koopmann (Hamburg).

Fantl, Gustav, Lupus follicularis acutus unter dem Bilde eines Erythema nodosum. (Dermatol. Wochenschr., Bd. 68, 1919, Nr. 15.)

Verf. berichtet über eine plötzlich aufgetretene Hautveränderung bei einer Patientin mit beginnender Spitzentuberkulose und Drüsentuberkulose. Die Veränderungen sind an Streckseiten der Arme, den Streck- und Beugeflächen der Beine lokalisiert, Fußsohlen, Ferse und die Haut über der Achillessehne frei. Unter dem rechten Auge kleine Herde. Die Veränderungen bestehen aus kleinsten, hellroten, prominenten Effloreszenzen und größeren Herden mit lividem, eingesunkenen Zentrum und einer Peripherie von frisch entstandenen, hellroten Knötchen. Bei den einige Tage alten Herden hebt sich der Follikel an manchen Stellen als Püstelchen ab. Die frischen Herde sitzen einer in die Tiefe reichenden, sich weich anfühlenden Hautschwellung auf. Mit zunehmendem Alter schwindet die Schwellung, es bleibt ein bläulich pigmentierter Fleck zurück, in dem sich die befallenen Follikel durch dunkelbraune Farbe abheben.

Die histologische Untersuchung einer frischen Effloreszenz mit zentraler Pustel ergab: das Stratum corneum gelockert, Gefäße der Kutis erweitert, wie Talg- und Schweißdrüsen von Infiltraten eingescheidet. Die Gefäße der Subcutis frei. Im Bereich des affizierten Follikels liegt unter dem abgehobenen Stratum corneum ein zelligkerniges Exsudat. Um die Follikel dichtes Infiltrat, das zahlreiche Epitheloid- und Bindegewebszellen, darunter einzelne Riesenzellen enthält.

Verf. faßt den Fall als Lupus miliaris, wegen seines plötzlichen Beginns als Lupus miliaris acutus auf. Ohne Auftreten der follikulären Knötchen wäre Verf. bei der Diagnose Erythema nodosum geblieben. Diese Erkrankung wird von zahlreichen Autoren in ursächlichen Zusammenhang mit der Tuberkulose gestellt.

Landouzy fand bei einer tuberkulösen Patientin und Erythema nodosum im Schnittpräparat einen Tuberkelbacillus. In einem Falle Balzer-Landesmann war neben dem Erythema nodosum ein Lichen scrophulosorum vorhanden. Verf. hält vorliegenden Fall für ein Analogon hierzu. Erythema nodosum und Lupus sind hier Manifestationen derselben Aussaat. *Koopmann (Hamburg).*

Stühmer, Ueber Epidermolysis bullosa congenita. (Archiv f. Dermatol. u. Syph., Bd. 126, 1919, H. 2.)

Verf. berichtet über drei Fälle von Epidermolysis bullosa congenita. Ueber dies Krankheitsbild erschienen zahlreiche Arbeiten, an der Hand derer die Frage immer wieder erörtert wird, ob sie der „echten" Epidermolysis bullosa congenita (Koebner) oder der dystrophischen Form (Hallopeau) angehören. Auch heute herrschen noch Zweifel darüber, ob es berechtigt ist, jene beiden Formen von einander abzutrennen, oder ob man sie als verschiedene Entwicklungsgrade der gleichen Krankheit ansehen muß.

Es handelt sich im 1. Fall um angeborene Neigung zu blasiger Abhebung der Epidermis, Abheilung ohne Atrophie, dabei Milienbildung, symmetrische Lokalisation und Nagelveränderungen. Keine künstliche Erzeugung von Blasen. Fall 2 und 3 sind zwei Brüder, deren Eltern blutsverwandt sind. Bei beiden: Defekt der Schilddrüse, Kretinismus, angeborene Neigung zu blasiger Abhebung der Epidermis. Abheilung mit Atrophie, fleckweise Alopekie auf narbig atrophischer Hautveränderung. Keine künstliche Erzeugung von Blasen. Keine Milienbildung und Nagelveränderungen. Fall 2: Vasomotorische Störungen geringer, dystrophische Erscheinungen der Haut stärker hervortretend, kein Jucken der frischen Effloreszenzen. Fall 3: Dystrophische Erscheinungen geringer, vasomotorische Anomalien stärker hervortretend, ferner polymorphe Eruptionen ohne Blasenbildung. Schleimhäute befallen. Jucken der polymorphen Eruptionen.

Das den drei Krankheitsbildern gemeinsame Symptom, die angeborene Neigung zu traumatischer Blasenbildung, veranlaßt den Verf., die Fälle als verschiedene Formen desselben krankhaften Prozesses aufzufassen.

Die histologische Untersuchung scheinbar gesunder Hautstellen ergab: Kleinzellige Infiltration in der Umgebung der Gefäße Bindegewebe aufgelockert. Papillen abgeflacht, Schicht unter der Epitheldecke ödematös geschwollen. Hier scheinen die elastischen Fasern zarter als an unveränderten Stellen. Die Epidermis hat an Mächtigkeit verloren, die Epithelzapfen sind verkürzt. An makroskopisch grob veränderten Partien zeigt sich im abhängigen Gebiet entzündlich infiltrierter, kleinster Gefäße die Schicht unter der Epidermis vakuolisiert. Die Vakuolen fließen zu größeren blasigen Abhebungen zusammen. Die Elastica der Papillarkörper ist zart, fehlt zum Teil. An ihrer Stelle größere und kleinere Schollen, zum Teil feinste Stäubchen, die die Elasticafarbe annehmen. Im mikroskopischen Bild einer großen Blase erscheint die Epidermis an diesen Stellen abpräpariert. Nirgends ist eine Lostrennung vereinzelter Epidermiszellen festzustellen. Es findet sich nicht die geringste Reaktion. Diese Veränderungen faßt Verf. nicht als quantitative Weiterentwicklung der mikroskopischen Spaltbildung, sondern als direkte Folge einer chronischen Dysregulation der feinsten Hautgefäße auf. Durch die histologischen Befunde wird die Annahme gestützt, daß die Blasen nicht die Ursache, sondern die mechanisch bedingte Folge der vorhergehenden Atrophie sind.

Was die Pathogenese anbetrifft, so hält Verf. für die Grundursache des Prozesses im Fall 2 und 3 eine Störung der Schilddrüsen- und vielleicht davon abhängig der Nebennierenfunktion. Die Störung ist angeboren, sie beruht wahrscheinlich auf mangelhafter Entwicklung dieser Organe infolge fehlerhafter Keimanlage. Verf. weist weiter auf die Wechselbeziehungen zwischen Schilddrüsenfunktion und Gefäßnervensystem hin und glaubt, daß alle jene Krankheitszeichen auf der Haut und am Gefäßnervensystem, welche im Bilde der

Epidermolysis bullosa erscheinen, Folgeerscheinungen eines abnormen Reizzustandes der Nervenzentren für die Regulation der Vasomotoren sind. (Er erinnert an Blasenbildung bei Herpes zoster, Herpes labialis, Dermatitis herpetiformis, Springomyolie.) Traumatische Einflüsse kommen allein nicht als Ursache in Betracht. Erst langdauernde, wiederholte Traumen führen zur Blasenbildung. Die symmetrische Lokalisation bezeugt die Abhängigkeit der Veränderungen vom nervösen Zentralorgan.

Die vasomotorische Regulation fällt aus und eine dauernde unregelmäßige Durchtränkung des Gewebes ist die Folge. Die Elastica wie alle anderen Elemente der Haut wird atrophisch. Die Verletzlichkeit der obersten Hautdecke, Loslösung in großen Blasen, schlechte Heilung eingetretener Verletzungen sind unvermeidlich. Da es nicht gelingt, die zentrale angeborene Stoffwechselstörung zu beseitigen, ist eine therapeutische Beeinflussung des Prozesses ausgeschlossen.

Nicht die blasige Abhebung der Epitheldecke ist am Krankheitsbild der Epidermolysis bullosa congenita das wesentlichste. Vielmehr spielt die zentral bedingte Hautdystrophie die Hauptrolle. Es handelt sich also um eine Dystrophia cutis spinalis congenita.

In einem Nachtrag bespricht Verf. einen Fall von Jodidiosynkrasie, der fast das gleiche Bild bot wie die beschriebenen Fälle. Auch dieses Krankheitsbild glaubt Verf. auf einen spinalen Reizzustand infolge Funktionsstörung der Schilddrüse zurückführen zu können. Die Beziehungen der Schilddrüse zum Jodstoffwechsel sind bekannt. Was bei den anderen Fällen die angeborene Veränderung der Schilddrüse dauernd zufolge hatte, brachte hier eine vorübergehende Störung ihrer Funktion für kurze Zeit zuwege. *Koopmann (Hamburg).*

Sellei, Josef, Ein Fall von Porokeratosis. (Dermatol. Wochenschrift, Bd. 68, 1919, Nr. 16.)

Verf. berichtet über einen Fall von familiärer chronischer Hauterkrankung (Porokeratosis), der in der Frühform und in den Evolutionserscheinungen von den ähnlichen bis jetzt veröffentlichten Fällen wesentlich abweicht. Es handelt sich um trockene, keratotische Veränderungen an Glutäen, Unterschenkeln und Füßen. Das Zentrum der Veränderung ist etwas eingezogen und von geschmeidigerer Konsistenz. Die ganze Hautveränderung bietet ein landkartenähnliches Bild.

Das Anfangsbild weist linsen- bis bohnengroße, bräunlich, teils livide verfärbte Herde auf, gleichfalls mit keratotischem Wall. An einzelnen Stellen bildet sich von der primären Erscheinung aus ein siegelringähnlicher Kreis. Die Nägel an den Zehen sind erheblich verdickt.

Die histologische Untersuchung ergab beträchtliche Verdickung der Epidermisschichten, eine stark entwickelte Hyperkeratose. Die keratotische Veränderung war auch an den Ausführungsgängen der Schweißdrüsen in ausgeprägter Form nachweisbar. *Koopmann (Hamburg).*

Hoffmann, Erich, Ueber eine eigenartige Form von Melanodermie. [Melanodermitis toxica lichenoides et bullosa.] (Dermatol. Zeitschr., Bd. 27, H. 2.)

G. Riehl lenkte 1917 die Aufmerksamkeit auf eine eigenartige Melanose, die während der Kriegszeit gehäuft auftrat. Verf. beobachtete gleichzeitig eine Anzahl von ähnlichen Fällen und konnte auf der Dermatologentagung in Bonn am 22. und 23. November 1917 unter Hinweis auf vereinzelte, schon 1908 bei Berliner Industriearbeitern gemachte Beobachtungen die Hypothese aufstellen, daß diese eigenartigen Melanosen den Teer- und Pechintoxikationen zum Teil nahe stünden. Er betonte auch die Schwierigkeit, welche die Differentialdiagnose derartiger Fälle gegenüber Lichen ruber planus und acuminatus verursachen kann. Verf. berichtete dann über zwei Fälle von lichenoider und netziger Melanodermie mit Auftreten von serösen, zum Teil leicht hämorrhagischen Blasen an den Fußrücken und Zehen, die bezüglich ihrer Unterscheidung von Lichen ruber Schwierigkeiten machten, bei Patienten, die jahrelang der Einwirkung von Koks und nach Teer und Pech riechenden Dämpfen ausgesetzt waren.

Die histologische Untersuchung einer lichenoiden Zone am Unterarm im 1. Falle ergab: verdickte, fast durchweg kernlose Hornschicht, mehr oder weniger starke Lückenbildung in den tieferen Schichten, in oberer Cutisschicht massenhaft Melanophoren, Rundzellinfiltrate der oberen Cutisschicht und in der Umgebung der Blutgefäße, keine Strukturen, wie sie Planusknötchen entsprechen. Die Untersuchung einer auf lichenoider Haut gelegenen Blase am Fußrücken im 2. Falle ergab: die Decke der Blase wird von verdickter Hornschicht und dem gesamten Rete gebildet, Papillarkörper stark ödematös, im Innern der Blase geronnenes Serum mit wenig Blutkörperchen und Leukocyten. Vakuolisierung im Rete, Melanophorenhäufung, Infiltrate wie im 1. Fall. Eine schüsselförmige Anordnung der Infiltrate wie beim Lichen planus nirgends vorhanden.

Die netzige Anordnung nach Art der Cutis marmorata hat Verf. an die von Buschke beschriebene Hitzemelanose erinnert, bei der wahrscheinlich ein venöses Gefäß Anlaß zu der Verteilung des Pigmentes gibt.

Was die Aetiologie der Kriegsmelanose oder Schwarzsucht anbetrifft, so dürfte nunmehr durch zahlreiche Beobachtungen an den verschiedensten Orten bewiesen sein, daß die im Pech, Teer, Ersatzschmieröl enthaltenen Gifte nicht nur bei äußerlicher Einwirkung, sondern auch bei innerlicher Aufnahme eine Melanodermitis toxica hervorrufen. Daß sie polymorphe Krankheitsbilder, auch solche mit netziger Anordnung und lichenoider Beschaffenheit der Melanodermie, ja selbst mit Blasenbildung darbieten können, ist durch die Beobachtung der beiden Fälle des Verf.s festgestellt. *Koopmann* (*Hamburg*).

Brütt, H., Eine sehr seltene Form des primären multiplen Hautsarkoms. (Bruns Beitr., Bd. 115, S. 699.)

Bei einer 56jähr. Patientin, die früher stets gesund gewesen, entwickelten sich ziemlich rasch und nahezu gleichzeitig an den unteren Extremitäten und in der Kreuzbeingegend 5 durchschnittlich handtellergroße relativ flache derbe Hauttumoren, die nach dem klinischen Verlauf und dem anatomischen Befund als primäre Hautsarkome angesprochen werden mußten.

Mikroskopisch handelte es sich um ein kleinzelliges Rundzellensarkom, das eine auffallend derbe, stellenweise sogar prall ödematöse Beschaffenheit zeigte, ein dermales Sarkom, da die oberflächliche Cutisschicht bis unmittelbar unter die Epidermis vom Beginn der Erkrankung an infiltriert war. *Th. Naegeli* (*Bonn*).

Alexander, A., Ueber die Beziehungen zwischen dem Erythema induratum resp. dessen Atypien und den nicht tuberkulösen, entzündlichen Fettgewebstumoren. (Dermatol. Zeitschr., Bd. 27, 1919, H. 3.)

Verf. beschreibt einen Fall von atypischem Erythema induratum (resp. Dariers Sarcoides noueuses et nodulaires des membres). Es handelte sich bei einer aus Tbc. Familie stammenden Frau mit ausgeheilten Tbc. Lungenprozessen um zwei größere und mehrere kleinere derbe Tumoren, die mit der über ihnen leicht geröteten und teigig geschwollenen Haut verwachsen waren. Die größeren Knoten schwollen einige Tage ante menses an und wurden röter. Die zur Sicherung der Diagnose und zugleich aus therapeutischen Indikationen exzidierten beiden größeren Tumoren fühlten sich im ganzen weich an, doch konnte man tief im Unterhautzellgewebe feste, härtere Stellen durchtasten. Auf dem Durch-

schnitt zeigten die festeren Partien weißlichen Farbenton. Mikroskopisch handelte es sich um eine chronische, zu Wucheratrophie und Bindegewebsneubildung führende Entzündung des Fettgewebes ohne jeden spezifischen Charakter, speziell ohne jede Beziehung zur Tuberkulose. Verf. kam aus rein klinischen Erwägungen heraus und per exclusionen zur Diagnose: Erythema induratum resp. nodöses Sarcoid Darier. Die Auffassung des Falles als Erythema induratum stützt sich insbesondere auch auf den Analogieschluß, daß bei zweifellos lokal auf Tuberkulin reagierenden Fällen von Erythema indur. spezifische histologische Veränderungen vermißt werden können. Im Anschluß an diesen Fall stimmt Verf. der Auffassung Zieglers, Lewandowskys u. a. zu, daß das Erythema indur., das Darier-Roussysche subkutane Sarkoid und die Sarcoides noueuses et nodulaires des membres (Darier) einander sehr nahe stehen, bzw. mit einander identisch sind. Verf. vergleicht diese Fälle sodann mit den multiplen, knotenförmigen, nicht auf Tuberkulose beruhenden Entzündungen des Fettgewebes (Pfeiffer, Rothmann, Krauß), mit drei Fällen von Fettnekrosen mit chronisch entzündlichen Prozessen (Küttner) und zwei Fällen von echten Fettnekrosen (Lanz, Heyde) und kommt zu der Ansicht, daß sie, obwohl sie rein histologisch zuweilen nicht von einfacher entzündlicher Knotenbildung im Unterhautfettgewebe zu trennen sind, tatsächlich etwas völlig anderes darstellen als diese.

Koopmann (Hamburg).

Bürger und Reinhart, Ueber die Genese der Xanthosis diabetica. (Dtsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 16.)

Die Xanthosis, eine leicht vom Ikterus sowohl durch den Farbenton wie durch die Lokalisation zu unterscheidende Gelbfärbung der Haut, konnte in der Kieler medizinischen Klinik im Jahre 1918 besonders häufig beobachtet werden. Durch quantitative Bestimmungen konnten die Verff. feststellen, daß die Färbung auf einer Anreicherung des Körpers mit Lipochromen beruht, die alimentär bedingt ist und sich auch diätetisch beeinflussen läßt. Nach den Untersuchungen der Verff. gehören die im Serum nachgewiesenen Farbstoffe zur Gruppe des Xantophylls und Karotins, die in den grünen Pflanzen als Begleiter des Chlorophylls vorkommen. *Schmidtmann (Berlin).*

Drucker, Kalkablagerung unter die Haut. (Dtsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 25.)

Bei einem 19jährigen, sonst vollkommen gesunden Mädchen finden sich an den Streckseiten beider Hände zahlreiche kleine, mit der Haut verwachsene, auf der Unterlage gut verschiebliche, harte Tumorknötchen, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als umschriebene Kalkablagerungen in der Haut erweisen. Makroskopisch erinnern die Knötchen an Tophi. Anamnestisch gibt die Patientin an, daß die Knötchen vor 4 Jahren zuerst auftraten, in den letzten 2 Jahren an Zahl erheblich zugenommen haben. *Schmidtmann (Berlin).*

Süssmann, Ph. O., Beitrag zur Frage der Permeabilität der intakten Haut für Bleiverbindungen. [Vorläuf. Mitteilung.] (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 50, S. 1407.)

In 4 möglichst genau durchgeführten Versuchen an Katzen fand eine nennenswerte Aufnahme von fettsaurem Blei durch die intakte Haut nicht statt. Die mittlere Permeabilitätsgröße, d. h. diejenige Bleimenge, welche im Tagesdurchschnitt durch 1 qdm Hautfläche eindringt, variierte bei den Tieren nur ganz wenig, sie betrug im Mittel 0,14 mg Blei. Diesen minimalen Werten entsprechend wurden auch bei keinem der so vorbehandelten Tiere Symptome des Saturnismus konstatiert.

Kirch (Würzburg).

Ilzhöfer, H., Untersuchungen über den Quecksilbergehalt des Harnes von Arbeitern aus einem chemischen Betriebe. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 1, S. 14.)

Die Untersuchungen wurden mit Hilfe der elektrolytischen Methode von Buchtala in der Schulteschen Modifikation ausgeführt. Von den untersuchten 25 Personen hatten 5 (= 20 %) keine Spur von Hg im Urin, 3 (= 12 %) Spuren davon, 12 (= 48 %) unter 1 mg Quecksilber im Liter Urin, 2 (= 8 %) zwischen 1 und 2 mg, 2 (= 8 %) zwischen 2 und 3 mg und 1 (= 4 %) über 3 mg Hg im Liter Urin. Bei mehreren der Fälle bestanden leichtere bis schwere oder sogar sehr schwere Zeichen einer Quecksilberintoxikation, doch ging die Schwere der Erscheinungen mit der Menge des festgestellten Quecksilbers im Urin nicht parallel. Die Raumluft in dem betreffenden technischen Betriebe wies bis zu 2 mg Hg pro cbm Luft auf. Kontrolluntersuchungen in einer tadellos eingerichteten Munitionsfabrik an sechs Arbeitern, die mit der Darstellung und Verarbeitung von Knallquellsilber beschäftigt waren, hatten dagegen ein sehr günstiges Resultat: bei 4 Leuten wurde keine Spur von Hg im Harn gefunden und bei 2 eine geringe Menge (0,05—0,1 mg); subjektive und objektive Erscheinungen einer Hg-Intoxikation bestanden bei den beiden letzteren nicht.

Kirch (Würzburg).

Legueu, L'azotèmie des rétentionnistes urinaires. [Die Azotämie bei Urinretention.] (La Presse médicale, 1919, Nr. 16, S. 141.)

Die Störungen bei der Stickstoffausscheidung sind in erster Linie durch den andauernden Druck des Blaseninhaltes auf die Ureterenmündungen verursacht; vermittelst der Ureteren wird der Druck bis zu den Nieren fortgeleitet, was eine Funktionsstörung zur Folge hat.

Ichok (Neuchâtel).

Feigl, Joh., Zur Frage des organisch gebundenen Phosphors im menschlichen Harn. [Vorläufige Mitteilung.] Beobachtungen bei akuter gelber Leberatrophie. (Biochem. Zeitschr., Bd. 89, 1918, H. 1—2, S. 126.)

In Fällen von gelber Leberatrophie kann es zu einem Anstieg des organischen Anteils der Gesamt-P_2O_5 im Harn kommen. Es fanden sich Mengen von 2,0—3,0 pro Tag mit einem organischen Anteil von 1,8—2,6 %. Mit Verschlimmerung des Zustandes stieg die P_2O_5-Menge auf 3,5—4,2 g. Darin waren 2,5—5,4 % organische P_2O_5. Bei Avitaminosen war ein ähnliches Bild zu finden.

Robert Lewin (Berlin).

Katsch, G., Eine Alkaptonurikerfamilie. (Münchn. medic. Wochenschr., 1918, Nr. 48, S. 1337.)

Von den 9 Kindern eines gesunden, nicht blutsverwandten, in sehr schmutzigen Verhältnissen lebenden Elternpaares erwiesen sich 4 als Alkaptonuriker; das älteste 16 jährige Kind hatte eine scheinbar vorübergehende, in Wirklichkeit aber dauernde Alkaptonurie, ein 5 jähriges Kind eine dauernde Alkaptonurie, ein jüngeres, inzwischen verstorbenes Kind war vorübergehend alkaptonurisch gewesen, und ein viertes Kind, ein Säugling, erwies sich ebenfalls als alkaptonurisch. Bei dem jetzt 5 jährigen Kind zeigte sich, daß bei stärkerer Ketonurie die Homogentisinsäure ganz aus dem Harn verschwand. Damit ist der Beweis erbracht, daß entgegen der herrschenden Anschauung beim Alkaptonuriker keine absolute Notwendigkeit besteht, die zyklischen Eiweißkomplexe als Homogentisinsäure durch den Urin auszuführen. Die Stoffwechselanomalie ist also keine totale, sondern eine relatative. Dadurch wird es auch verständlich, daß bei dem dritten alkaptonurischen (bereits

verstorbenen) Kinde die angeborene Abbauinsuffizienz sich im Laufe der Zeit vermindert hat und schließlich verschwunden ist. *Kirch (Würzburg).*

Urban, Ueber Chromatvergiftungen. I. Hautveränderungen. (Berl. klin. Wochenschr., 1919, Nr. 16.)

Bei der Bereitung einer Krätzesalbe wurden durch Verwechslung des Schwefels mit einer Chromverbindung mehrfache Vergiftungsfälle hervorgerufen. Da die unverletzte Haut anscheinend für die Chromsäure nicht durchlässig ist, kam es entlang den Kratzeffekten zu Verätzungen der Haut, die sich anfangs in variolaähnlichen, nekrotischen Herdchen mit deutlicher Tiefenwirkung zeigten; später kamen scharfe, runde Geschwüre mit leicht wallartigem Rande zustande. Die Geschwüre heilten nur langsam ab, meist unter Bildung einer pigmentierten, hypertrophischen Narbe. *Stürzinger (Würzburg).*

Hanser, R., Ueber Chromatvergiftungen. III. Pathologisch-anatomische Befunde. (Berl. klin. Wochenschr., 1919, Nr. 16.)

Die Befunde der Sektionen ergaben prinzipiell gar nichts Neues. An den Hautveränderungen zeigte sich die Ausbreitung der Entzündungsvorgänge entlang den Schweißdrüsen, das perivaskuläre Fortschreiten trat dagegen ganz zurück. Während der Darm hochgradige entzündliche Hyperämie und Ekchymosen, Leber und Herz die Parenchymschädigung in Form der fettigen Degeneration aufwiesen, zeigten die Nieren die ausgesprochensten Befunde. In den rasch zum Tode gekommenen Fällen sind bei gut erhaltenen Glomerulis vor allem die gewundenen Harnkanälchen stark degenerativ verändert. Bei den später Verstorbenen finden sich in den Nieren die Zeichen überstürzter Regeneration, massenhafte Zellneubildungen neben spärlichen Entzündungsherden. Für den Tod durch Anurie im Anfang macht Verf. die mechanische Abflußbehinderung in den Harnkanälchen, infolge Funktionsunfähigkeit derselben in späteren Stadien die Retention harnfähiger Substanzen verantwortlich. *Stürzinger (Würzburg).*

Forschbach, Ueber Chromatvergiftungen. IV. Zur Klinik der Chromatvergiftungen. (Berl. klin. Wochenschr., 1919, Nr. 16.)

Das klinische Bild war anfangs von der renalen Harnsperre beherrscht, die später von einer Polyurie mit Stickstoffretention im Blute abgelöst wurde. Auffallend war eine schwere Reizung des Knochenmarkes, von der in erster Linie der leukopoetische und der plättchenbildende Apparat, in mäßigem Grade auch der erythropoetische betroffen war und sich in extremer neutrophiler Leukocytose und Vermehrung der Blutplättchen neben Verminderung der Erythrocyten ausdrückt. *Stürzinger (Würzburg).*

Weil, S., Ueber die Blutcysten der Niere. (Bruns Beitr., Bd. 115, S. 629.)

Linker Nierentumor bei einem 19jähr. Mann. Es handelt sich um eine Nierenblutcyste, die aus einer serösen Nierencyste hervorgegangen. Daß die Blutansammlung in einen vorgebildeten Hohlraum erfolgte, bewies mit Sicherheit das stellenweise Vorhandensein von Wandepithel. Als Ursache für die Entstehung der Blutung konnte mit Sicherheit ein Trauma angenommen werden. *Th. Naegeli (Bonn).*

Thévenard, Cyste para-rénal. (La Presse médicale, 1919, Nr. 27, S. 262.)

Innerhalb von 4 Jahren entstand eine pararenale Cyste bei einem 8jähr. Mädchen. Die mikroskopische Untersuchung der Wand zeigte kein Nierengewebe. Die Cyste, die zirka 6 Liter klarer Flüssigkeit enthielt, ist wahrscheinlich aus Resten des Wolffschen Körpers hervorgegangen. *Ichok (Neuchâtel).*

Jonas, A., Ueber eine fötale Inklusion der Bauchhöhle. (Bruns Beitr., Bd. 115, S. 723.)

Bei der Operation eines 19jähr. Mädchens fand man eine aus zwei nur durch eine dünne Scheidewand getrennten Cysten bestehende Geschwulst. Die eine saß zwischen Magen und Leber, sie enthielt den soliden Tumor. Die andere hatte sich zwischen Quercolon und Leber einerseits und Colon ascend. und seitliche Bauchwand andererseits intraperitoneal entwickelt. Ein Zusammenhang mit den Genitalien bestand nicht, beide Ovarien waren nachweisbar. Der solide Tumor enthielt Abkömmlinge aller drei Keimblätter mit sicheren Organanlagen.

Die Geschwulst gehört also in die Reihe der Teratome oder cystischen Embryome. *Th. Naegeli (Bonn).*

Brandenstein, Hirschsprungsche Krankheit unter dem Bilde des Ileus. (Berl. klin. Wochenschr., 1919, Nr. 15.)

Bei der Laparotomie eines unter Ileuserscheinungen erkrankten Mannes fand sich eine handbreite Verwachsung des Colon ascendens mit dem Colon descendens, die zu einer Erweiterung des gesamten Colons mit Hypertrophie der Darmwand geführt hat. Da sich keinerlei frühere Entzündungsvorgänge nachweisen ließen, wäre die Anomalie als kongenital aufzufassen. Früher bestanden keinerlei Beschwerden. *Stürzinger (Würzburg).*

Jehn, W. u. Naegeli, Th., Ueber traumatische Eventration des Magens in die linke Brusthöhle unter dem klinischen Bilde des Spannungspneumothorax. (Münchn. med. Wochenschrift, 1918, Nr. 51, S. 1429.)

Mitteilung eines Falles, der erst durch die Sektion seine überraschende Klärung fand. *Kirch (Würzburg).*

Müller, P., Ueber das Ulcus pepticum (perforans) des persistierenden Dottergangs (Meckelsches Divertikel) und seine Verwandtschaft mit dem Ulcus ventriculi. (Bruns Beitr., Bd. 115, S. 560.)

Bei einem 11jähr. Jungen treten nach mehrwöchigen leichten Bauchschmerzen und Blutabgang durch den Darm plötzlich die Zeichen einer Perforation des Magendarmkanals auf. Die Operation ergibt eine Perforation in einem Meckelschen Divertikel von dem Aussehen eines perforierten Magenulcus. Die mikroskopische Untersuchung des entfernten Divertikels zeigt, daß die Schleimhaut zu einem großen Teil den Charakter der Magenschleimhaut trägt und zwar vorwiegend der Fundusschleimhaut. Der Rest ist Dünndarmschleimhaut, ganz vereinzelt finden sich Pylorusdrüsen.

Die Entstehung dieser peptischen Geschwüre im persistierenden Dottergang kann mit einer der herrschenden Theorien über die Pathogenese des Magenulcus nicht erklärt werden.

M. sucht den degenerierten Zustand der Schleimhaut zur Erklärung heranzuziehen. Möglicherweise entsteht auf gleiche Weise auch ein Teil der peptischen Geschwüre des Magens. *Th. Naegeli (Bonn).*

Ledderhose, Beiträge zur Lehre vom äußeren Leistenbruch. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., 1919, H. 3 u. 4.)

Man findet in Bruchsack-Innenflächen vorspringende Leisten oder Narben und strahlenartige Verdickungen. Die an solche verdickte Stellen angrenzenden Wandteile sind oft flach und verdünnt, oft divertikelartige Anhänge, durch narbige Ringe von dem Hauptraum des Sackes abgegrenzt. Ferner findet man nach innen vorspringende Falten, die zur Taschenbildung Veranlassung geben oder nach Art einer Blende eine Teilung des Bruchsackes hervorrufen. Diese Vorgänge werden allgemein als entzündliche aufgefaßt, als fibrinöse Ausschwitzungen, die eine Umwandlung in Verdickungen, in Narben und Stränge erfahren wie an den übrigen serösen Häuten der Körperhöhlen. Gegen diese allgemeine Auffassung spricht zunächst, daß man bei der Operation freier Bruchsäcke niemals Fibrinausschwitzungen findet, sondern nur bei Einklemmungen und nur dann, wenn Entzündungen auftreten. Verf. hat mehrere hundert Bruchsäcke makroskopisch und mikroskopisch untersucht. Der Sack eines glatten spiegelnden äußeren Leistenbruchs besteht aus einer Schicht derben, welligen, zell- und gefäßarmen Bindegewebes mit elastischen Fasern und einschichtiger Deckzellenlage, nach außen zu aus einer Schicht glatter Muskulatur und weiter aus einer Schicht von lockerem Zell- und Fettgewebe mit Gefäßen. Die eingehend erwähnten Veränderungen Leisten, Ringe, strahlige Narben, Divertikel usw. bestehen aus einer Gewebsschicht, die nur die Eigenschaften jugendlichen Bindegewebes ohne elastische Fasern mit Uebergängen ins Narbengewebe zeigt. Es findet sich zuweilen in ziemlich dicker Schicht an der Spitze von Bruchsäcken. Nach dem Lumen ist eine Deckzellenschicht vorhanden. In zahlreichen Fällen mit reichlichem embryonalen Bindegewebe sind auch die übrigen Bruchsackwandschichten in lebhafter Wucherung und Neubildung begriffen. Ueberall ist zu erkennen, daß das jugendliche Bindegewebe aus der innersten Schicht der Sackwand stammt. Von Bedeutung ist, daß es von seiner Unterlage oft durch kleine, mit glatten Zellen ausgekleidete Spalten getrennt ist. Bei Vergrößerung dieser Spalten kann die bindegewebige Innenschicht gänzlich oder in dünnen Schichten abgehoben werden. Es handelt sich also bei diesem Vorgang um keine Entzündung, sondern um aktive Wucherungen und Neubildungen im engsten Zusammenhang mit dem Wachstum des Bruchsackes und zwar auch mit dem vom allgemeinen Körperwachstum unabhängigen Wucherungs- und Neubildungsvorgang des Bruchsacks — Diese Anschauung dient zur Erklärung verschiedener Abweichung von normalen Brucksäcken wie zur Aetiologie der Bruchsackbildung überhaupt. Bei zwei Fällen von sogenanntem „enzystierten Bruchsack in einer Hydrocele funiculi spermatici" besteht an der Stelle, wo der Brucksack im spitzen Winkel von der Wand der angeblichen Hydrocele abgeht, die in das Hydrocelenlumen sich vorwölbende Bruchsackwand aus jugendlichem Bindegewebe, die distal vom Abgang der Bruchsackwand gelegene Hydrocelenwand aus reich entwickelten Blutgefäßen, aus elastischem Bindegewebe, und weiter außen aus glatten Muskelfasern, denen sich lockeres Zellgewebe und Fett anschließt. Es handelt sich demnach um eine, durch Spaltbildung entstandene Abhebung der innersten, aus jugendlichem Bindegewebe bestehenden Wandschicht, wodurch das Bild der enzystierten Hernie entstanden ist. — Die angeborene Leistenbruchanlage ist mit der aus der embryonalen Zeit stammenden Fähigkeit ausgestattet, im postfoetalen Leben lebhafte Wucherungsvorgänge zu entwickeln, die sich in der Neubildung embryonalen Bindegewebes und in starker Zunahme des bindegewebigen Anteils der Wand, sowie der glatten Muskulatur und der Blutgefäße zu erkennen geben. Die Annahme einer embryonalen Anlage zur Bildung eines äußeren Leistenbruchs allein genügt nicht, da der enge Leistenkanal zur Aufnahme von Netz und Darm zu schmal ist. Wucherungsvorgänge des Bruchsackes sind daran beteiligt und zwar bis ins 4. Dezenium hinein. Entzündliche Vorgänge in Leistenbruchsäcken sind nur bei wirklichen Läsionen der Deckschicht oder nach aus der Bauchhöhle fortgeleiteten entzündlichen Prozessen oder bei Einklemmungen mit Darmläsionen vorhanden. Seltene drüsenartige Einlagerungen in den Leistenbruchsäcken sind versprengte Nebenhodenkanäle bzw. Reste des Wolffschen Körpers. — Die wichtigste Unterscheidung zwischen direkten und indirekten Leistenbrüchen ist der Befund von glatten Muskelfasern bei den äußeren Leistenbrüchen (Processus vaginalis). Es gibt auch direkte Leistenbrüche aus angeborener Anlage, also mit glatten Muskelfasern versehen. Die Wand der Tunica vaginalis propria bei Hydrocelen ist nicht ohne weiteres dem Processus vaginalis und den Leistenbruchsäcken

gleichzusetzen; in ihnen findet Autor sehr zahlreiche Drüsengänge, dem Bau nach den Nebenhodenkanälchen sehr ähnlich, und deshalb entwicklungsgeschichtlich auch dem Wolffschen Organ zuzurechnen. Es ist sogar möglich, daß manche Hydrocelen garnicht aus der Erweiterung der eigenen Scheidenhaut des Hodens ausgegangen, sondern aus durch solche Einsprengungen gebildeten Cysten entstanden sind. *Löhr (Kiel).*

Technik und Untersuchungsmethoden.

Rosenthal, W., Zum färberischen Nachweis der Tuberkelbazillen. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 46, S. 1282.)

Vergleichende Untersuchungen von 1059 Auswurfproben auf Tuberkelbazillen mit den Färbungen nach Ziehl-Neelsen und nach Kronberger ergaben, daß die letztere Färbung keineswegs zuverlässiger ist als die für gewöhnlich geübte Ziehlsche Methode. Die Beurteilung der Kronbergerschen Präparate ist zudem nicht so einfach und so sicher, wie die der anders gefärbten Ausstriche. Anscheinend gibt es jedoch sehr seltene Fälle, in denen sich die Tuberkelbazillen nach Ziehl schlecht, aber gut nach Kronberger färben lassen; ob auch Fälle mit umgekehrtem Verhalten vorkommen, ist noch nicht anzugeben. Verf. empfiehlt aber trotzdem, stets beide Färbungen nebeneinander auszuführen. *Kirch (Würzburg).*

Ulrichs, Färbung der Tuberkelbazillen mit Karbolfuchsin-Chromsäure. (Dtsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 17.)

Empfiehlt als Gegenfärbung nach der üblichen Karbolfuchsinfärbung eine Färbung in einer 1 % Lösung von Chromsäure in 60 % Alkohol von der Dauer von 1 Minute. *Schmidtmann (Berlin).*

v. Angerer, Zum Nachweis der Tuberkelbazillen im Sputum. [Vorläufige Mitteilung.] (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 82, 1918, H. 1.)

Verf. hat sich folgendes neue Verfahren ausgedacht. Nach der Homogenisierung mit Antiformin, eventuell durch Kochen und unter Zusatz von verdünnter Salzsäure, um dadurch eine möglichst weitgehende Mineralisierung zu erreichen, wird unter beständigem Schütteln 5 %ige Magnesiumsulfatlösung zugesetzt. Nachdem der sich bildende Niederschlag sich spontan gesetzt hat, wird er noch durch Zentrifugieren eingeengt. Die Flüssigkeit wird abgegossen und dann das Sediment durch tropfenweisen Zusatz gesättigter Ammonchloridlösung gelöst. Erst das durch erneutes Zentrifugieren entstandene Sediment wird auf T. B. untersucht. Dem Ideal, in einem möglichst geringen Sediment so gut wie alle T. B. zusammen zu haben, glaubt Verf. mit dieser Methode am nächsten zu kommen. *Huebschmann (Leipzig).*

Engelsmann, R., Ueber den Nachweis der Tuberkelbazillen in Lumbalpunktaten. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 82, 1918, H. 3/4.)

Jedes Anreicherungsverfahren wird verworfen. Man verstreiche das feine durch Zentrifugieren ausgeschleuderte Fibringerinnsel als ganzes auf dem Objektträger, wenn keins vorhanden ist, das spärliche Sediment. Fibrinnetz und zellige Bestandteile erleichtern nur das Auffinden der T. B. Verf. hatte so sehr gute Resultate. *Huebschmann (Leipzig).*

Hundeshagen, Karl, Das Antiformin-Anreicherungsverfahren und die neuesten Verbesserungsvorschläge. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 82, 1918, H. 1.)

Eine kritische Studie, in der Verf. zunächst die Grundbedingungen einer brauchbaren Antiforminanreicherung umschreibt: dünnflüssige Homogenisierung, genügende Herabsetzung des spezifischen Gewichtes, gutes Zentrifugieren, Sorge für Haften des Sedimentausstriches und zweckmäßige Ausführung desselben sowie kräftige Färbung der Tuberkelbazillen. — Von den Abänderungsvorschlägen seien zunächst solche zu verwerfen, die nicht das sicher wirksamste Antiformin

zur Homogenisierung benutzen. Die Idee der Sedimentierungsverfahren sei an sich gut; brauchbar seien diese Verfahren vielleicht dort, wo keine guten Zentrifugen zur Hand sind. *Huebschmann* (*Leipzig*).

Bücheranzeigen.

Kraus, Fr., Die allgemeine und spezielle Pathologie der Person. Klin. Syzygiologie. Leipzig, Georg Thieme, 1919. Bd. 1. Allgem. Teil. 435 S.

Syzygiologie heißt Zusammenhangslehre. Daß der menschliche Organismus nicht nur morphologisch in allen seinen Teilen, sondern auch in allen seinen Funktionen, nicht nur in Gesundheit, sondern auch in Krankheit ein untrennbares Ganzes bildet, daß das Ganze sich ebensowohl aus vielen Teilen zusammensetzt wie jeder noch so kleine Teil zu einem bestimmten, morphologisch und funktionell eigengearteten Ganzen gehört, das ist der Kraus schon seit vielen Jahren liebe Grundgedanke des Werkes. Er wird zu begründen versucht entwicklungsgeschichtlich, biologisch, morphologisch, experimentell und psychologisch unter Heranziehung eines gewaltigen Tatsachenmaterials und einer großen Literatur; die Betrachtungsweise und Verknüpfung der einzelnen Probleme gibt dem Werk einen geradezu philosophischen Charakter. Kraus lehnt Vitalismus und Neolamarckismus ab, er sucht rein naturwissenschaftliche Erklärungen für alle Erscheinungen. Zwischen Kausalismus und Konditionalismus nimmt er insofern eine vermittelnde Stellung ein, als er das enge Verknüpfungs- und Abhängigkeitsverhältnis aller Vorgänge betont, und zwar meint, daß in der Bezeichnung Ursache oftmals eine ungerechtfertigte Bevorzugung gegenüber dem ganzen zu berücksichtigenden Bedingungssystem liege, daß aber auch bei den Konditionalisten die jeweils „unersetzliche" Bedingung das allgemeine kausale Prinzip so ziemlich wieder herstelle. Gegenüber der äußeren Erscheinung und Organisation werden die Funktionen ganz in den Brennpunkt der Betrachtung gestellt. Sie bestehen nach Kraus nur miteinauder und sind alle irgendwie und -wo mit anderen zeitlich-räumlich verbunden. Das Wort Funktionieren soll nie bloß auf die Leistung eines bestimmten Organs als solchen, sondern immer auch auf die Wirkung dieser Leistung gegenüber anderen Gliedern der zugehörigen Vitalreihe und anderen Teilen des Individuums bezogen werden und somit immer die Ganzheit sowie die Integration der Einzelfunktionen mit ins Auge gefaßt werden. Diese Forderung führt Kraus am Schluß des einleitenden Abschnittes zu Gedanken über einen „Neohippokratismus", der seinen Ausdruck in schönen Worten über ärztliche Wissenschaft und ärztliche Kunst, ärztliche Praxis, ästhetische Anschauung, Intuition, über die Beziehungen der Medizin zur Naturwissenschaft usw. findet. In der alten Auffassung der Humoralpathologie der Krankheiten als genereller liegt nach Kraus ein auf unserem heutigen biologischen Wissen aufbauendes entwicklungsfähiges Programm, dessen Belebung und Förderung das vorliegende Werk dienen soll. Es komme nur alles darauf an, ob die heutige Biologie und Pathologie dem Organismusstandpunkt ebenso gerecht zu werden vermöge wie etwa der zellularen Theorie.

Der zweite, den Hauptteil des Werkes ausmachende Abschnitt handelt von den Organisationsprinzipien und wird eingeleitet mit Erörterungen über Organisation und Konstitution. Als letztere sieht Kraus an eine dem Individuum vererbt oder erworben eigentümliche, ebensowohl morphologisch wie funktionell analysierbare, so gut aus dem Verhalten bestimmter Einzelfunktionen, wie aus der Summe körperlicher und seelischer Zustands- und Leistungseigenschaften sich ableitende Beschaffenheit, besonders in Hinsicht auf Beanspruchbarkeit, Widerstandskraft (Krankheitsbereitschaft), Verjüngungsfähigkeit und Lebenszähigkeit des Organismus. Am präzisesten könne man die Konstitution verstehen aus funktionellen Gesichtspunkten als originäre oder modifizierte Anlage, auf äußere Einflüsse in bestimmter individuell abweichend charakterisierter Weise zu reagieren, als Reaktionsnorm im Verhalten gegenüber Reizen. Durch diese Auffassung nähere man sich am meisten dem Paradigma des chemischen Konstitutionsbegriffes. Wenn Kraus aber auch eine erworbene Konstitution anerkennt, so zeigen doch alle seine Betrachtungen, wie sehr für ihn in jeder Hinsicht die ursprüngliche Anlage, die genotypische Konstitution, das Beherrschende ist. Im Phänotypus realisiert sich nur das nach Anlage Mögliche, der Entwicklung liegt das genotypische System zugrunde, unsere ab origine vom ererbten Anlagekomplex repräsentierte Gesamtorganisation ist maßgebend für die vereinheitlichende Ordnung, die Stabilität des Körpers, für die Assimilation

der Reizkomplexe und deren Gestaltung zur artgemäßen Umwelt, für unsere Begriffe und Urteile, für die eindeutige Bestimmtheit des Gehabens, Handelns und der Anpassungen. Es werden die morphologischen und dann die funktionellen Konstituenten der Organisation und die entsprechenden Organisationsprinzipien besprochen. Das Protoplasma als Grundlage aller Funktionen findet eingehende Erörterung, wobei über Wachstumsgrenzen, Lebensdauer, Tod, über Wachstumsreize, Artspezifität der Zelle, Chromosomenindividualität, Keimplasma und Soma, Mißbildungen, Geschwulstproblem, Neotenie und Infantilismus neben manchen anderen Fragen gehandelt wird. Die Betonung des Organismus als eines Ganzes hält Kraus nicht ab, sich zu einem richtig verstandenen Lokalisationsprinzip der Pathologie zu bekennen. Er sieht namentlich in dem Hervorkehren der vitalen Funktionen beim Suchen nach dem sedes morbi die Unverwüstlichkeit der Zellularpathologie, zu der er sich etwa wie Marchand stellt, indem er das immer stärkere Hervortreten der Einheitlichkeit des Organismus betont gegenüber dem ursprünglich strengen Lokalisationsgedanken. Der Organismusstandpunkt beansprucht eben neben der Zellularpathologie sein Recht. In dem den morphologischen Konstituenten gewidmeten Abschnitte kommt Kraus auch auf die hohe Bedeutung der Blutdrüsen zu sprechen und meint, daß der Unterschied zwischen genotypischen Ursachen und Beeinflussung durch endokrine Organe keineswegs absolut gemacht zu werden brauche, da der Anlagenbestand die Reifung der Blutdrüsen zweifellos für sich bestimme und letztere, zusammen mit äußeren Bedingungen, nur artplasmatische Leistungen nach Ort und Zeit steigern bzw. modifizieren. Hier hören wir das bemerkenswerte Wort, daß sämtliche phänotypischen Merkmale präexistent im Genotypus enthalten sind. Und weiterhin sehr beachtenswert ist Kraus' Ansicht über die Beziehungen der Blutdrüsen zur Vererbung erworbener Eigenschaften. Die Umwelt variiere zunächst die Blutdrüsen, die parallele Beeinflussung von Idioplasma und Soma mache im Licht der Tatsachen der inneren Sekretion keine grundsätzlichen Schwierigkeiten mehr, so daß man prinzipiell wohl das Lamarcksche Problem der Vererbung erworbener Eigenschaften verstehen könne. Hier schließt sich Kraus also einem von Tandler vorgetragenen Gedanken an.

In dem Abschnitt über die funktionellen Konstituenten, der den Chemismus ganz in den Vordergrund stellt und die chemische Arteigenheit betont, wird hauptsächlich die Vererbungslehre erörtert, und zwar, wie kaum anders zu erwarten, in engster Anlehnung an Johannsen. Die Gültigkeit der Mendelschen Regeln auch für den Menschen wird anerkannt, noch einmal das Problem der Vererbung erworbener Eigenschaften gestreift. Den Zwiespalt in der Art, die inneren Ursachen der Entwicklung, welche im Anlagenbestand gegeben sind, beim artgemäßen Ablauf der Ontogenese zu betrachten, wie er in der Weismannschen Keimplasmatheorie und Rouxschen Mosaiktheorie einerseits, in der Biogenesislehre O. Hertwigs bzw. den Ideen Naegelis und Drieschs andererseits vorliegt, erklärt Kraus für nicht unüberbrückbar. Dann wird über Stoffwechsel und Entwicklung, Wachstum, Reiz und Nahrung, Entwicklungsarbeit, dynamisches Gleichgewicht, Eiweißstoffwechsel, Immunität und Stoffwechsel, das Flächenprinzip und verwandte Fragen gehandelt. Um nur etwas zu erwähnen, so hält es Kraus für (im Sinne Virchows) zweifellos, daß Zellen direkt durch Reize zum Wachstum gebracht werden können, aber er meint, Wachstumsreize wären keine Reize, wenn Dissimilationen beim Wachstum garnicht in Betracht kämen, denn rein assimilativwirkende Reize gebe es nicht, es sei also Weigert und Ribbert beizupflichten, daß ohne Zerstörung bzw. ohne chemischen Ab-, Um- und Aufbau lebender Substanz eine Formbildung im funktionellen Sinne unmöglich sei.

Ein weiterer Abschnitt behandelt die Teilsysteme des Organismus, die speziell der Einheitlichkeit, dem Ineinandergreifen der Körperteile im Phänotypus dienen, das Nervensystem, das endokrine System und die Bindesubstanz. Die Wirkungsweise der Hormone wird in eine ektropistische und eine entropistische geteilt; im ersteren Falle dient sie der Entwicklungsarbeit und ist etwas Persönliches, schon in der genotypischen Konstitution Angelegtes, im zweiten dient sie der Dynamogenese und vermittelt chemische Korrelation im Phänotypus. Was die Interzellularsubstanz anbelangt, so schließt sich Kraus der Ansicht an, daß sie umgewandeltes Protoplasma darstelle. Er nimmt einen eigenen Stoffwechsel der Bindesubstanzen an, eine eigene Erregbarkeit und Aktivität, für die als adäquater Reiz Zug und Druck in Betracht kommt.

Es folgen Abschnitte über den variablen physiologischen Zustand, Variation und Variabilität, Gewohnheiten, die Horde und Erziehung (Nachahmung) als

Organisationsprinzip, das pathologische Prinzip der Involution (Anthropogenese, Entwicklungshöhe und Variation, rudimentäre Organe, Psychoneurose), die Organisation der Bewußtseinszustände, Vitalreihen und Ketten solcher, endlich über differentielle Psychologie und Organisation. Ueberall wird der enge Zusammenhang der Funktionen, ihre Beziehung zur Organisation betont. Die Reaktion auf einen gegebenen Reiz läßt Kraus abhängig sein nicht nur vom anatomischen Bau, sondern auch von der Plasmastimmung. Immer aber handelt es sich um konvergente Wechselbeziehungen zwischen Organisation und Lebenslage. Das Psychische ist vom Physischen nicht trennbar; es gibt keine getrennte psychische oder physische Gleichgewichtsherstellung, sondern nur eine solche des psycho-physischen Individuums. Psychische Dispositionen können nur physische Organisationen sein, die unter dem Einfluß der Lebenslage mit psychischen Begleiterscheinungen reagieren, und zwar solche phänotypischer wie genotypischer Natur, in deren ersterer beständiger Aenderung man den vielleicht hervorstechendsten Charakterzug (variabler physiologischer Zustand) der lebendigen Substanz zu erblicken hat.

Das Kraussche Werk stellt eine der hervorragendsten literarischen Erscheinungen unserer Zeit dar. Eine Fülle von Tatsachenmaterial und eine reiche Literatur aus den verschiedensten Gebieten ist großzügig und meisterhaft dem einen Gedanken dienstbar gemacht, den Kraus wohl zuerst in seiner bekannten Abhandlung über die Ermüdung als Maß der Konstitution ausgesprochen hat. Er selbst hat später von einer Vermittlung zwischen den alten Ideen der Humoralpathologie und unserem modernen biologischen Wissen und Denken gesprochen. Daß der Organismusstandpunkt haltbar, der Grundgedanke des Krausschen Werkes lebensfähig ist, läßt sich kaum bezweifeln, weil er sehr wohl in Einklang gebracht werden kann mit den Anschauungen und Tatsachen, die uns eine unverrückbare Grundlage der Biologie und Pathologie sind. Wer das Werk zur Hand nimmt, wird aus Kraus Betrachtungen selbst schnell diese Ueberzeugung gewinnen. In Einzelheiten kann man hier und da anderer Ansicht sein.

Da man nicht leicht so viel Tatsachenmaterial unter sorgfältigen Literaturnachweisen zusammengestellt findet, so ist das Buch auch in dieser Hinsicht wertvoll. Man kann den einzelnen Fragen näher nachgehen und sich selbst ein Urteil über ihre Bedeutung bilden. Mit Erwartung aber kann man dem speziellen Teil entgegensehen, der die bisherigen Ausführungen ergänzen wird.

C. Hart (*Berlin-Schöneberg*).

Aschoff, L., Pathologische Anatomie. Ein Lehrbuch für Studierende und Aerzte. Jena, Gustav Fischer, 1919. Vierte Auflage.

Nach 5 Jahren ist gerade zu einer Zeit gewaltigen Andranges zum Medizinstudium das Aschoffsche Lehrbuch in neuer vierter Auflage erschienen, nachdem es das Schicksal vieler Lehrbücher während der Kriegszeit geteilt hat, daß es überhaupt nicht mehr im Buchhandel erhältlich war. Sein Erscheinen wird deshalb mit großer Freude begrüßt werden. Die Einteilung und die Verteilung des Stoffes an die einzelnen Bearbeiter ist seit der letzten Auflage die gleiche geblieben, der Umfang ist vergrößert, die Abbildungen um 66 vermehrt worden. Die Ausstattung ist trotz des etwas schlechteren Kriegspapiers völlig auf der Höhe, Text und Abbildungen sind klar und deutlich, letztere teilweise künstlerisch vollendet. Bei Durchsicht der einzelnen Kapitel sieht man überall, daß die neuen Ergebnisse bis in die jüngste Zeit hinein Aufnahme gefunden haben, besonders genau sind auch die Kriegserfahrungen bei der Darstellung der ansteckenden Krankheiten verwertet worden.

Das Urteil über das Buch wird verschieden ausfallen je nach dem Standpunkte, den der Leser einnimmt. Liest man es als Pathologe oder Kliniker, so erhält man einen vollen Genuß. Mit besonderer Freude las ich, um nur einiges zu erwähnen, die Kapitel von Rössle über innere Krankheitsbedingungen und die Pathologie der Zelle, die in ihrer Eigenart wohl keine Vorbilder haben, ganz ausgezeichnet ist das Kapitel Lubarschs über die Entzündung, aus dem speziellen Teil gehört mit zu dem besten Aschoffs Darstellung der Magenpathologie speziell des Magengeschwürs, das eine besondere Neubearbeitung erfahren hat, und seine Darstellung der Nierenentzündungen, bei der übrigens an der tubulären Nephritis, der alten parenchymatösen, festgehalten wird.

Versetzt man sich auf der anderen Seite in die Lage des Studenten, so kann man nicht umhin, festzustellen, daß das Werk eigentlich schon über den Rahmen eines Lehrbuches hinausgewachsen, schon fast ein Handbuch geworden ist. Ich halte es für unmöglich, daß ein Student den ganzen Inhalt verarbeiten

kann. Es könnte vieles weggelassen und manches gekürzt werden. Gerade der Student wird auch die Ungleichmäßigkeit, die sich aus den verschiedenen Auffassungen der Bearbeiter herleitet, ein Umstand, der dem Fachmann besondere Anregung verschafft, unliebsam empfinden. Hierfür nur ein Beispiel. Aschoff bezeichnet alle durch den Kochschen Bacillus hervorgerufenen Prozesse als Phthise bzw. Phthisisch, so spricht er von Ausscheidungsphthise, Phthisebacillus usw., während als tuberkulös nur die rein knötchenförmigen Prozesse benannt werden. Diese Nomenklatur wird mit Ausnahme von Simmonds, der sie aufgenommen hat, aber auch nur teilweise durchführt — so spricht er bei der Harnröhre wieder von Tuberkulose — von den anderen Autoren abgelehnt. Im allgemeinen Teil kommt das Wort Phthise so gut wie gar nicht vor, bei der Lunge wird es nur von den mit Schwund einhergehenden Prozessen im alten Sinne gebraucht, auch die „Phthisis atra" ist beibehalten. Derartige Unstimmigkeiten müssen unbedingt Verwirrung stiften. Entweder muß in einem Lehrbuch eine solche Nomenklatur durchweg eingeführt werden, oder der einzelne muß im Interesse des Ganzen auf seine Sonderbezeichnung verzichten. Ueberhaupt ist die Nomenklatur in dem Aschoffschen Lehrbuche höchst kompliziert, viele neue selbst dem Fachmann ungewohnte Bezeichnungen liest man darin zum ersten Male, die defensive Enteritis, die restituierende Nephritis und Aehnliches. Ich halte es nicht für richtig, in einem Lehrbuch derartige nicht eingebürgerte Bezeichnungen zu gebrauchen. Es soll dies keine Kritik an den Bezeichnungen selber sein, sie richtet sich nur gegen einen Gebrauch dieser in einem Lehrbuche.

Während die Abbildungen durchweg gute, in den von Aschoff bearbeiteten Abschnitten sogar ausgezeichnete sind, finden sich in den Teilen Respirationsorgane und Leber viele undeutliche Bilder, die durch bessere ersetzt werden müßten, ich meine die Figuren 204, 215, 228, 231, 236 im Abschnitt Respirationsorgane von Beitzke und Figur 608, 613, 614, 620, 628 im Abschnitt Leber von Sternberg. Figur 662 Basedowstruma könnte auch charakteristischer sein, bei Schilddrüse, Hypophyse und Nebenniere hätte man gerne eine Vermehrung der Abbildungen. Figur 418 steht auf dem Kopf.

Die Ungleichmäßigkeiten und kleinen Fehler sind aber nur sehr spärlich, sie können den allgemeinen vorzüglichen Eindruck, den auch die Neuauflage macht, nicht verwischen. Der Erfolg, den das Buch gehabt hat, 4 Auflagen in knapp 10 Jahren, ist seine beste Empfehlung. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Göring, H. G., Dr. jur. et med., Ueber die Behandlung verwundeter und kranker deutscher Gefangener in Frankreich. Augsb., Reichel, 1919, 114 S.

Eine schlichte Darstellung der körperlichen und seelischen Leiden unserer deutschen verwundeten und kranken Kriegsgefangenen in Frankreich. Göring bringt seine eigenen Erlebnisse, benützt die Mitteilung in Gefangenschaft geratener Aerzte. Im Anhang wird in einer durch Leidenschaftslosigkeit fast eigen berührenden Weise über die ärztliche Behandlung, Verpflegung und sanitären Zustände in den verschiedensten französischen Lazaretten rein sachlich berichtet.

Die paar Seiten der Göringschen Schrift über die französischen Aerzte bestimmen mich, ihrer von dem üblichen Brauche abweichend auch an dieser Stelle zu erwähnen.

Bei unserer wissenschaftlichen Arbeit kommender Jahre werden wir an den Fortschritten der Heilkunde anderer Länder nicht stillschweigend und ohne Anerkennung vorübergehen, aber wir werden es nie verstehen, daß die Vertreter der medizinischen Wissenschaft Frankreichs nicht sich bemühten, über Verleumdung und Verlust, über Leidenschaft und Haß die Pflicht des Arztes zu setzen.

Berblinger (Kiel).

Inhalt.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Bücheranzeigen.

Zur gefl. Beachtung!

Die Herren Autoren und die Leser des Centralblattes werden gebeten, jeweils 1 bis 2 Sonderdrucke ihrer Arbeiten der Schriftleitung des Referatenteils — **Prof. Berblinger, Kiel, Düvelsbeker Weg 17** — zu überlassen. Dadurch wird es eher möglich sein, die Referate von Arbeiten in schnellerer Folge zu bringen und alle das Gebiet der allgemeinen Pathologie und Pathologischen Anatomie berührenden Publikationen weitgehend zu berücksichtigen.

Die Schriftleitung:
M. Schmidt. Berblinger.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXX. Nr. 14.

Ausgegeben am 1. Oktober 1919.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ein Beitrag zur epithelialen Genese der malignen Melanome der Haut.

Von Dr. **G. Miescher**, I. Assistent der Klinik.

(Aus der Dermatologischen Klinik in Zürich. Leiter: Prof. Br. Bloch.)

Durch die Forschungen Blochs haben wir ein bisher noch unbekanntes oxydierendes Ferment, eine Oxydase (Dopa-Oxydase) kennen gelernt, durch deren Tätigkeit das Pigment der Haut und der Haare aus einer farblosen Vorstufe gebildet wird. Der Nachweis der Oxydase geschieht durch Behandlung von Gefrierschnitten mit einer Lösung von Dioxyphenylalanin (Dopa), welches am Orte der Oxydase zu einem schwarzen Melanin niedergeschlagen wird (Dopareaktion). Die Oxydase findet sich in der Basalschicht der Epidermis und der Haarfollikel und in der Matrix der Haarbulbi u. zw. nur insofern und in dem Maße, als an diesen Orten Pigment gebildet wird, nicht z. B. in vitiliginöser, albinotischer Haut. An anderen Orten des normalen menschlichen Körpers und auch in den Chromatophoren der Cutis konnte sie bisher nicht nachgewiesen werden. Wir dürfen darum annehmen, daß es sich bei der Pigmentbildung der Epidermis um eine spezifische Zellfunktion handelt, welche nur bestimmten epithelialen Zellelementen zukommt und für sie charakteristisch ist.

In der menschlichen Pathologie tritt uns eine abnorme Melaninbildung in zwei verschiedenen Geschwulsttypen entgegen: in den Pigmentnaevis und in den malignen Melanomen. Letztere haben, soweit sie nicht vom Auge oder den weichen Hirnhäuten ihren Ausgang nehmen, selbst wieder örtliche und genetische Beziehungen zu den Naevis und damit wie diese zur Haut.

Bloch hat in einer Reihe von Naevis in pigmenthaltigen Naevuszellen positive Dopareaktion gefunden. Ein Teil der Naevuszellen (die in der Tiefe gelegenen pigmentlosen) reagierte nicht, stets negativ war die Reaktion in den Chromatophoren. Durch den äußeren Zusammenhang zwischen Naevus und Oberhaut und durch das identische Verhalten bei der Dopareaktion durfte Bloch den Schluß ziehen, daß die Naevuszellen in direkter genetischer Beziehung zu den pigmentbildenden Zellen der Epidermis stehen und somit epitheliale Gebilde darstellen. Damit hat die epitheliale Theorie der Naevusgenese, welche seinerzeit von Unna u. a. inauguriert worden ist, wohl ihre wichtigste und entscheidendste Stütze erhalten.

Bloch hatte Gelegenheit, auch einen Fall von Naevomelanom zu untersuchen. Auch hier fiel die Dopareaktion in einem Teil der pigmenthaltigen Zellen des Tumors positiv aus. Bloch glaubte sich unter Hinweis auf die Unzulänglichkeit seines spärlichen Materials

doch zu der vorläufigen Folgerung berechtigt, daß auch die Hautmelanome epitheliale Bildungen darstellen. Ich bin in der Lage, einen weiteren Beitrag zu dieser Frage zu liefern, welcher dadurch ein besonderes Interesse gewinnt, daß es sich nicht um den Primärtumor in der Haut, sondern um eine Metastase handelt.

Das Material (die Lymphdrüse sowie Schnitte des Primärtumors) verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. Busse, Direktor des pathologischen Institutes. Es handelt sich um die Lymphdrüsenmetastase eines Melanoms aus der rechten Schenkelbeuge eines älteren Mannes. Der Primärtumor, ein malign entarteter Pigmentnaevus, hatte seinen Sitz in der Nähe der Drüse selbst gehabt und war wenige Zeit vorher exstirpiert worden. Da das Material leider nicht in unsere Hände gelangte, wurde die Dopareaktion am Primärtumor nicht angestellt.

Die befallene Lymphdrüse hatte die Größe einer kleinen Haselnuß. Sie war noch vollständig frei im Fettgewebe beweglich, auf Schnitt stellte sich eine fleischrote Fläche dar, welche an einem Pol eine tief dunkelbraunschwarze Verfärbung zeigte. Ein Teil des Tumors wurde gemäß der von Bloch angegebenen Technik in 2°/o Wasseragar gebettet und mit dem Gefriermikrotom zerlegt. Die im Wasser aufgefangenen Schnitte wurden 24 Stunden lang mit einer zwei promilligen Dopalösung bei Zimmertemperatur und im Brutschrank behandelt und nachher in gefärbtem (Methylgrün-Pyronin) und ungefärbtem Zustand untersucht. An einigen Gefrierschnitten wurde die Oxydasereaktion nach Schultze-Winkler angestellt. Der Rest des Tumors wurde in Alkohol fixiert, gehärtet und in Paraffin eingebettet.

1. Primärtumor. (Färbungen mit Hämalaun-Eosin und nach v. Gieson.) Flach kirschgroßer Tumor, der sämtliche Schichten der Cutis einnimmt und nach unten bis nahe an die Grenze von Cutis und Subcutis heranreicht, sie aber nirgends überschreitet.

a) Epidermis: Die Epidermis ist in den Randgebieten des Tumors wenig verändert, die Retezapfen sind etwas verlängert und häufig mehrfach gegabelt. Nach der Mitte zu ist das Epithel verdickt, verrukös, hyperkeratotisch. Die Elemente des Stratum Malmighi sind hypertrophisch, stellenweise mit vakuolisierten oder auch geschrumpften Kernen. In der Basis der Retezapfen finden sich gelegentlich kleinere und größere Hornperlen. In den Basalzellen wechselnder, stellenweise geringer, stellenweise sehr erheblicher Pigmentgehalt. Ueber den stark pigmentierten Teilen des Tumors finden sich in der Epidermis vereinzelte oder nesterartig beisammenliegende intensiv schollig pigmentierte Zellen, welche offenbar eingewanderte Tumorelemente darstellen, und von den übrigen Epidermiszellen sich wesentlich unterscheiden.

b) Cutis: Die gesamte Cutis ist eingenommen von einem kompakten Tumorgewebe. Dasselbe besteht aus kleinen bis mittelgroßen, selten größeren polymorphen, bald rundlichen, bald polyedrischen Zellen mit ziemlich chromatinreichen Kernen, welche entweder in regellosem Verbande beisammen liegen, oder, was häufiger ist, längliche parallel gelagerte, säulenartige Züge bilden, welche im Schnitt bald längs, bald schräg, bald quer getroffen sich darstellen. Während im Innern der Zellhaufen Bindegewebe vermißt wird, oder nur vereinzelte feine Fasern angetroffen werden, bildet dasselbe um die Tumorzellhaufen ein dichtes, fibrilläres Maschenwerk, in welchem auch kleine und größere Gefäße, sowie Lymphocyten und Leukocyten in wechselnder, stellenweise ziemlich erheblicher Menge liegen. Die Grenze des Tumors gegenüber der normalen Haut ist eine ziemlich scharfe, nur gelegentlich durch die starke kleinzellige Infiltration, welche auch auf die Umgebung übergreift, etwas verwischt. Dort, wo die Zellen regelloser durcheinanderliegen, zeigen auch die einzelnen Elemente deutliche morphologische Unterschiede von der Norm. Viele Zellen sind bedeutend größer, ihre Kerne intensiver gefärbt, mitunter auch blasig, chromatinarm, häufig in der Zwei- oder Mehrzahl vorhanden. Mitosen werden zahlreicher angetroffen. Man erkennt hier deutlich ein aktives proliferatives Wachstum.

Große Partien des Tumors sind pigmentiert, meist handelt es sich dabei um relativ scharf umschriebene, herdweise Bezirke. Die schwächsten Grade der

Pigmentierung bestehen in einer leichten bräunlichen Färbung der Tumorzellen. Das Pigment liegt in feinster Verteilung diffus im Protoplasma der Zelle. Bei stärkeren Graden wird die Tönung allmählich dunkler, schwarzbraun. Die Kerne verschwinden in der Pigmentmasse. Schließlich findet man im intensivsten Stadium der Pigmentation rundliche, klumpig schollige Gebilde, welche nur der Form nach als Zellen imponieren. Das Pigment ist in solchen Zellen häufig nicht mehr in feinkörnigem Zustand enthalten, sondern in gröberen Körnern suspendiert, deren Farbenton nicht mehr rein braun ist, sondern mehr etwas ins Gelbliche hinüberspielt.

Ueberall, wo Pigment gebildet wird, findet sich auch eine mehr oder weniger reichliche Ablagerung von Pigment in die Elemente des Stützgewebes. Dieselben unterscheiden sich durch zwei Merkmale von den pigmentbildenden Tumorzellen: durch ihre spindelförmige, längliche, oft sehr langgestreckte Gestalt und durch die Beschaffenheit des in ihnen enthaltenen Pigmentes. Dasselbe ist, wo es nicht zu dicht liegt, fast durchwegs mehr gelblichbraun, grobkörnig und hat große Aehnlichkeit mit dem in den gewöhnlichen Chromatophoren der normalen Cutis auftretenden Pigment. Von besonderer Bedeutung ist der Umstand, daß die bindegeweblichen Pigmentzellen oft viel intensiver pigmentiert sind, als die Tumorzellen selbst, ja, stellenweise wird nur Pigment in den Bindegewebszellen angetroffen, während es in den Tumorzellen vollständig zu fehlen scheint. An den Stellen größter Pigmentation ist auch der Pigmentgehalt der Bindegewebszellen meist ein maximaler und stellenweise überwiegt er noch erheblich denjenigen der Tumorzellen. Die pigmentierten Bindegewebszellen liegen nicht nur im unmittelbaren Bereich von Pigmentherden, sondern auch in der näheren und weiteren Umgebung derselben. Zuweilen sind sie wie auf Straßen angeordnet, welche bis ins gesunde Bindegewebe hineinziehen und dort an kleineren und größeren, meist in der Umgebung von Gefäßen gelegenen Pigmentanhäufungen enden

Im Innern des Tumors liegen mehrere, zum Teil atropische, Haarquerschnitte. In der Subcutis zeigt sich außer einer unbedeutenden Vermehrung der fixen Zellen und einer diffusen, kleinzelligen Infiltration nichts Besonderes.

2. Lymphdrüsenmetastase:

a) Paraffinschnitte: (Färbung mit Hämalaun-Eosin nach Mallory, v. Gieson, Weigert, Unna-Pappenheim.)

In den Schnitten ist der Rand des Tumors getroffen. Derselbe grenzt sich durch eine breite, dichte bindegewebliche Hülle (die Lymphdrüsenkapsel) vom normalen Fettgewebe ab. Das normale Lymphdrüsengewebe ist vollständig umgebaut durch Einlagerung kleinerer und größerer Zellhaufen und Zellstränge, welche die Maschen des adenoiden Gewebes erfüllen und nur noch wenigen Lymphocyten Raum lassen. Die Tumorzellen sind rundlich, selten polyedrisch, ziemlich groß, schwach gefärbt, mit blasigen, chromatinarmen Kernen und meist intensiv gefärbten Kernkörperchen. Vereinzelte Zellen sind mehrkernig. Degenerationserscheinungen sind relativ spärlich; wiederholt stößt man auf große, gequollene Elemente mit vakuolisiertem Kern und verschiedenartigen Einschlüssen im Protoplasma. Nirgends Nekrose. Herdweise, im ganzen recht spärlich, liegt Pigment in den Tumorzellen. Die Pigmentierung ist durchwegs eine geringe. Das Pigment durchsetzt als feine, staubförmige Trübung das Protoplasma der Zelle oder es ist vorwiegend perinukleär gelagert. Einzelne Zellen sind stärker pigmentiert und enthalten schollige Klumpen schwarzbraunen Pigmentes. An einzelnen Stellen, im ganzen recht selten, stößt man auch auf Pigmentablagerungen in Zellen des Stützgewebes sowie auch in Lymphocyten. Das Pigment dieser Zellen gleicht mehr dem Pigment der kutanen Chromatophoren. Es ist zumeist gelblichbraun, grobkörnig.

Das Stützgewebe, in welches die Tumorzellen eingelagert sind, besteht aus einem lockeren Maschenwerk zarter Bindegewebsfasern, in welche mehr oder weniger reichlich kleine Rundzellen eingestreut sind. Zarte Fibrillen (Malloryfärbung) dringen auch zwischen die Tumorzellen ein, so daß dieselben zuweilen in kleinste Grüppchen aufgeteilt werden.

Im anstoßenden Fettgewebe, außer den Zeichen einer beginnenden Atrophie, nichts Besonderes.

b) Gefrierschnitte im Nativzustand und nach 24stündiger Behandlung in zwei promilliger Dopalösung. Die Reaktion in den Dopaschnitten ist entsprechend dem geringen Pigmentgehalt bzw. dem sich darin äußernden

geringen Pigmentierungsvermögen nicht sehr stark ausgefallen. Trotzdem ist schon der makroskopische Unterschied zwischen nichtbehandelten und behandelten Gefrierschnitten ein in die Augen fallender, indem dort die Pigmentierung kaum erkennbar ist, während sie hier als grauschwarze Zone sofort hervortritt. Vergleicht man die Schnitte unter dem Mikroskop, so kann man feststellen, daß die Ausdehnung des positiven Reaktionsbezirkes sich mit den Grenzen der Pigmentierung annähernd deckt. Die reagierenden Zellen stellen, wie aus nachgefärbten Schnitten deutlich hervorgeht, die Tumorzellen dar; sie erscheinen als blaß, hell graubraune bis braune, bis dunkelgraue Flecke. Die Reaktion ist meistens diffus über das ganze Protoplasma ausgedehnt; in einzelnen Fällen tritt der Kern durch eine stärkere dunkelgraue bis grauschwarze Tönung hervor, welche vermutlich auf einem besonders starken Reaktionsausfall in der perinukläiren Protoplasmaschicht beruht. In den meisten Fällen ist das genuine Pigment deutlich zu erkennen, ja es wird durchwegs durch das auf die Pigmentkörner niedergeschlagene Dopamelanin noch stärker hervorgehoben, so daß bei vielen Zellen, die in den nichtbehandelten Gefrierschnitten scheinbar pigmentfrei erscheinen, jetzt deutlich der bereits vorhandene Pigmentgehalt hervortritt. Durch seine Farbe verleiht das Pigment dem Dopamelanin einen bräunlichen Ton.

Durchmustert man die Schnitte genau, so stößt man bald auf vereinzelte Zellen, bald auf größere Zellkomplexe, welche trotz ihres Pigmentgehaltes keine Dopareaktion aufweisen. Ein geringer Teil dieser Zellen gibt sich bei Nachfärbung mit Pyronin-Methylgrün als pigmenthaltige Bindegewebszellen zu erkennen, welche eine gewisse Aehnlichkeit mit den Chromatophoren der Haut haben. Ihr Pigment ist wie auch dort mehr gelblichbraun und meist ausgesprochen grobkörnig. Außer diesen Chromatophoren findet man aber auch negativ reagierende pigmentierte Tumorzellen, in welchen offenbar das Pigmentbildungsvermögen erloschen ist oder, mit anderen Worten gesagt, die Oxydase verschwunden ist. (Ich werde bei der folgenden Besprechung noch darauf zurückkommen.)

Im übrigen Teil des Schnittes stößt man auf vereinzelte, intensiv reagierende Zellen, vermutlich Leukocyten, die auch bei der Winkler-Schultzeschen Indophenolblau-Reaktion als blaue Punkte sich darstellen lassen.

c) Oxydase-Reaktion nach Schultze-Winkler (mit α-Naphthol und Paraphenylendiamin) zum Nachweis der Phenolase: In den Schnitten erscheinen mehrere blaue Punkte in regelloser Anordnung. Sie zeigen keinerlei Beziehungen zu den pigmentierten Partien, welche die Reaktionen nicht geben. Das Reaktionsbild ist somit von demjenigen mit Dopa erhaltenen vollständig verschieden.

Aus den histologischen Bildern des Primärtumors geht zunächst hervor, daß ein typischer zellreicher Pigmentnaevus vorliegt, welcher an mehreren Stellen malignes Wachstum zeigt. Für das letztere sprechen die regellose Lagerung der Zellen, die größere Variabilität der Zellform (mehrkernige Zellen, Riesenformen), die Häufigkeit der Mitosen. Die Drüsenmetastase stellt das Bild eines alveolär gebauten, stellenweise pigmentierten Tumors dar, welcher sich im adenoiden Gewebe der Drüse entwickelt und dasselbe vollständig substituiert hat. Die Indophenolblau-Reaktion an unfixierten Gefrierschnitten nach Schultze-Winkler fällt in den pigmentführenden Tumorzellen negativ aus und bringt nur die Leukocyten zur Darstellung. Die Dopareaktion dagegen ist positiv und zwar nur dort, wo das Gewebe pigmentiert ist. Der Ort der Reaktion ist die Tumorzelle selbst. Angesichts der Spezifität der Reaktion dürfen wir daraus schließen, daß in den Tumorzellen die gesuchte Dopaoxydase tatsächlich vorhanden ist.

Entsprechend dem relativ geringen Pigmentgehalt der Tumorzellen ist auch die Reaktion eine nicht sehr kräftige, wie dies häufig auch in Naevis der Fall ist. Das etwas verwaschene, rauchgraue Bild, in welchem nur vereinzelte, kräftiger reagierende dunkle Punkte hervortreten, erinnert zudem sehr an Reaktionen, wie man sie bei jenen zu sehen gewohnt ist.

In Bezug auf die Einzelheiten im Reaktionsbild ergeben sich noch eine Reihe von Fragen, welche schon Bloch bei seinem Fall von Melanocarcinom erörtert hat:

Die Uebereinstimmung zwischen Pigmentgehalt und Reaktionsausfall ist, wie wir sahen, nicht eine vollkommene, sondern man findet sowohl positiv reagierende Zellen ohne deutlich sichtbares Pigment und andererseits pigmentierte, häufig sogar stark pigmentierte Zellen, welche eine negative Reaktion aufweisen. Wie ist das zu verstehen? Bloch, bei dessen Fall diese Unterschiede noch viel bedeutender waren, hat wohl bereits die richtige Deutung dafür gegeben: das Pigment ist nur der sichtbare Ausdruck, das Resultat der Fermentfunktion. Sein Vorhandensein bezeugt den stattgehabten Prozeß, ohne aber darüber Auskunft zu geben, ob derselbe noch im Gang ist oder zeitlich bereits zurückliegt. Im letzten Fall kann das Ferment vollständig verschwunden sein, die Dopareaktion muß darum negativ ausfallen, obwohl noch Pigment in den Zellen liegt. Beobachtungen an physiologischen Pigmentationsvorgängen in der Epidermis liefern hierfür zahlreiche Beispiele. Im Chemismus der Tumorzelle, welcher ein labilerer ist als in der Norm und von wechselvollen Zufällen abhängt, sind schon im Hinblick auf die Gesetzlosigkeit in der Lokalisation der Pigmentierung noch größere Schwankungen der Pigmenttätigkeit zu erwarten. Dort, wo die Dopareaktion bei scheinbarer Abwesenheit von Pigment positiv ausfällt, muß es sich um ein Momentbild handeln, welches jene initiale Phase der Pigmententstehung wiedergibt, bei welcher die Oxydase eben erst auf den Plan getreten, das Pigment hingegen noch nicht gebildet worden, sondern gewissermaßen erst in der Bildung begriffen ist. Es ließen sich hierfür zahlreiche Beispiele aus dem Pigmentstoffwechsel der Epidermis anführen. Ich behalte mir vor, dieselben in einer gesonderten Arbeit zu behandeln.

Die Frage, warum in der Regel nur ein Teil der Tumorzellen Pigment bildet, andere dagegen diese Funktion vollständig vermissen lassen, hat bei den Autoren eine verschiedene Deutung erfahren. Sowohl die Jugend der Zellen, ihr wechselnder Differenzierungsgrad gegenüber der Norm, als auch der verschiedene Einfluß der lokalen Ernährungsverhältnisse (gute und schlechte Blutversorgung, Stauung usw.), sind als Ursache dafür hingestellt worden. Man muß vor allem dabei im Auge behalten, daß auch in Pigmentzellen der normalen Haut die Pigmenterzeugung kein obligater Vorgang ist, sondern von auslösenden Faktoren, insbesondere aktinischen Reizen, bis zu einem gewissen Grade abhängt. Es gibt manche Häute, bei welchen unter Ausschaltung jeglicher Reize fast oder gar kein Pigment gebildet wird (z. B. lichtgeschützte Hautpartien bei blonden Individuen). Neben der Wirkung der Lichtstrahlen sind es auch Reize anderer Art (Bakterientoxine, chemische Gifte, thermische Schädigungen, Stoffwechselprodukte, Hormone (?) und anderes mehr), welche die Pigmenterzeugung anregen können (man denke z. B. an die starke Pigmentbildung bei manchen Dermatosen, wie Lichen ruber planus, Arsenmedikation). In der Pathologie der Melanome, bei welchen die kurzwelligen Lichtstrahlen ihres geringen Penetrationsvermögens wegen gänzlich außer Betracht fallen, sind es vor allem lokale Einflüsse vermutlich entzündlicher Natur sowie trophische Störungen, welche die

Pigmentierung anregen und unterhalten. In den Tumoren finden sich regelmäßig die Zeichen einer interstitiellen Entzündung, kleinzellige Infiltration, Zelldegenerationen und Nekrosen. Zweifellos spielt auch die Alteration, welche der Chemismus der in abnormer Proliferation begriffenen Zellen erfahren hat, und die damit verbundene Umbildung gewisser Zellcharaktere, eine wichtige Rolle. Doch darf der Grund für ein stark gesteigertes Pigmentbildungsvermögen nicht allein auf eine Entartung der Zelle zurückgeführt und noch viel weniger darin a priori ein Zeichen besonderer Malignität erblickt werden; denn in den histologischen Bildern spricht nichts überzeugend für einen solchen Zusammenhang. Auch die Annahme, daß im Uebermaß gebildetes Pigment selbst als auslösende Ursache für den Beginn der malignen Entartung oder für eine Steigerung derselben anzusprechen sei, entbehrt vorläufig der Begründung.

Noch einige kurze Bemerkungen zur Frage der Chromatophoren. Die pigmentführenden Elemente des Bindegewebes haben von jeher ein besonderes Interesse beansprucht. Ihre offensichtliche Beziehung zum Pigmentgehalt der Epidermis mußte dazu verlocken, in ihnen die Träger der Pigmenttätigkeit anzunehmen, eine Lehre, die bekanntlich Ehrmann an erster Stelle vertreten hat. Durch die Dopareaktion wurde diese Frage wenigstens nach einer Richtung hin beantwortet: die Chromatophoren geben die Reaktion nicht und fallen darum als Erzeuger des Epidermispigmentes außer Betracht. Die Natur ihres eigenen Pigmentes bleibt vorläufig noch dunkel.

Nun hat neulich Ribbert unter Stellungnahme zu der durch die Pigmentlehre Blochs geschaffenen Lage versucht, die Rolle, die er den Chromatophoren für die Entstehung der Melanome zuspricht, auch in der neuen Beleuchtung zu verteidigen. Ribbert faßt bekanntlich (Geschwulstlehre, II. Auflage, S. 359) die Naevuszellen als noch ungenügend differenzierte Chromatophoren auf und spricht ihnen eine besondere Bedeutung für die Bildung der Melanome ab. Diese sollen vielmehr, wie die Naevuszellen selbst, aus Chromatophoren hervorgehen, daher die von Ribbert vorgeschlagene Bezeichnung Chromatophorome. In seiner neuesten Abhandlung anerkennt Ribbert die große Bedeutung, welche der positive Ausfall der Dopareaktion in Naevuszellen und Melanomzellen für die Frage ihrer Abstammung hat. Allein er hält an dem Zusammenhang zwischen Chromatophoren und Naevuszellen fest, mögen beide Elemente nun vom Bindegewebe oder beide vom Epithel abstammen. „Die Chromatophoren sind vollentwickelte, die Naevuszellen die noch nicht völlig differenzierten Pigmentzellen.“ Daß die Chromatophoren die Dopareaktion nicht geben, sucht Ribbert dadurch zu erklären, daß diese Zellen funktionslose Dauerstadien darstellen sollen, in welchen die pigmentbildende Oxydase verschwunden ist, ähnlich wie das Bloch in Naevis in seinem Fall von Melanom und selbst etwa einmal in der Epidermis in morphologisch typischen Pigmentzellen (nicht Chromatophoren) beobachtet hat. Was Ribbert für eine mesodermale Abstammung der Naevuszellen und der Chromatophoren zu sprechen scheint, ist das Auftreten von reinen Spindelzelltumoren, besonders im Auge und in den weichen Hirnhäuten, aber auch in der Haut (blaue Naevi, Hippomelanome), wo seiner Ansicht nach unzweifelhaft bindegewebliche Elemente den Ausgangspunkt bilden (Pigmentzellen der Chorioidea, der Pia).

Was an der Anschauung Ribberts besonders auffällt, ist das Festhalten an der Verwandtschaft zwischen Chromatophoren und Naevuszellen. Das einzige, was eine gemeinsame Beziehung zwischen diesen beiden grundverschiedenen Elementen schafft, ist eigentlich bloß ihre Lagebeziehung und die Tatsache, daß beide Pigment führen. Morphologisch unterscheiden sie sich durch die Form, durch ihre Anordnung, durch die Beschaffenheit des in ihnen enthaltenen Pigmentes und, was eben am meisten ins Gewicht fällt, durch den verschiedenen Ausfall der Dopareaktion. Die Deutung Ribberts, es seien die Chromatophoren funktionslose Dauerstadien, in welchen die Oxydase nicht mehr vorhanden ist, kann unmöglich befriedigen, denn wir müssen doch unbedingt bei der Häufigkeit der Chromatophoren auch in der normalen Haut erwarten, zu irgend einer Zeit und in irgend welchen Schnitten neben oxydasefreien Zellen auch solche anzutreffen, welche das Ferment noch enthalten, wie das eben in der Epidermis der Fall ist. Der Pigmentgehalt der Cutis ist durchaus kein unveränderlicher, etwa aus der Embryonalzeit mit übernommener, sondern, wie zahlreiche Beispiele beweisen, ein fast ebenso schwankender wie derjenige der Epidermis. Der Unterschied besteht bloß darin, daß Pigmentalterationen zeitlich viel langsamer ablaufen. Eigene Versuche an Naevis haben gezeigt, daß es möglich ist, durch Bestrahlung den Oxydasegehalt nicht nur der Epidermiszellen, sondern auch der Naevuszellen erheblich zu steigern. Nie aber tritt an den stets massenhaft vorhandenen Chromatophoren oder in noch nicht pigmentierten morphologisch gleichartigen Elementen des Bindegewebes die leiseste Spur einer Reaktion auf; und doch läßt sich in der Folge von epidermidalen Hyperpigmentierungen eine zweifellose Vermehrung auch der Chromatophoren feststellen. Das spricht doch entschieden gegen das Auftreten von Dopa-Oxydase in diesen Zellen, auch in einer Periode manifester Pigmenttätigkeit. Wollte man eine Umwandlung von pigmentlabilen Naevuszellen in pigmentstabile Chromatophoren annehmen, wofür histologisch keine Anhaltspunkte sich finden, so bliebe doch das Vorhandensein von Chromatophoren in der normalen Haut ganz unaufgeklärt.

Der Einwand Ribberts, daß das Auftreten von reinen Spindelzellmelanomen, deren Ausgangspunkt zweifellos bindegewebliche Elemente bilden sollen, eher für eine mesodermale Abstammung der Tumoren spricht, ist darum unberechtigt, weil er viel zu allgemein gehalten ist. Bloch hat nur die Genese des Hautpigmentes klargestellt. In welcher Weise der Pigmentprozeß im Auge, in den Pigmentzellen der weichen Hirnhäute, in den Melanomen der Säugetiere usw. vor sich geht, ist noch eine ungelöste Frage. Bisher ist es nicht gelungen, mit der Dopareaktion in solchen Bildungen ein positives Resultat zu erhalten. Auch für die blauen Naevi dürfen wir trotz morphologischer Aehnlichkeit ihrer Elemente mit den Chromatophoren nicht ohne weiteres eine genetische Identität zwischen beiden annehmen und müssen vorläufig die Natur dieser Bildungen noch als unaufgeklärt betrachten. Unter den Naevomelanomen der Haut und deren Metastasen finden wir aber nie reine Spindelzellformen, sondern wie das Ribbert auch in dem einen Fall (Geschwulstlehre, Fig. 231)

zugibt, den er speziell als Beispiel hierfür anführt, liegen doch zwischen den spindeligen Pigmentzellen auch runde pigmentierte Elemente. Diese aber sind in diesem Fall als die Pigmentbildner aufzufassen, welche die Dopaoxydase enthalten. Die aus spindel- und bandförmigen Zellen aufgebauten Tumoren nehmen stets von den neuralen Hüllen (Chorioidea, Pia) ihren Ausgang und sind als eine besondere Gruppe von Melanomen zu betrachten.

Wenn man aber einmal prinzipiell einen Trennungsstrich zwischen Chromatophoren und Naevuszellen gesetzt hat, dann braucht man auch nicht mehr zu der Hypothese zu greifen, daß die Chromatophoren durch eine Art Metaplasie in Bindegewebszellen umgewandelte ektodermale Elemente darstellen. Morphologisch ist das von Unna bloß für die Naevuszellen nachgewiesen worden, eine Anschauung, die Ribbert früher des entschiedensten zurückgewiesen hat.

Das eine muß allerdings zugegeben werden. Die Rolle der Chromatophoren in der Haut und auch in den Tumoren bleibt eine nicht völlig geklärte, und das Bedürfnis, diese Elemente mit den Naevuszellen zu verschmelzen und dadurch unsere Aufgabe in dieser Frage zu vereinfachen, ist darum durchaus begreiflich.

Wenn wir unsere Bilder auf die Rolle hin, welche die Chromatophoren zu spielen scheinen, kritisch betrachten und uns an ihre Gegenwart in der normalen Haut, in den Naevis und an ihre Abhängigkeit im quantitativen Verhältnis von den Pigmentvorgängen in der Epidermis erinnern, dann drängt sich auch uns die von vielen Seiten gehegte und ausgesprochene Vermutung auf, daß die Chromatophoren integrierende Bestandteile jedes epithelialen Pigmentprozesses darstellen, aber nicht in der Rolle von Pigmenterzeugern, wie das so vielfach angenommen wird, sondern von Pigmentempfängern, deren Aufgabe es scheint, das aus den Epithelzellen frei werdende und in die Saftspalten ausgetretene Pigment aufzunehmen und aufzuspeichern. Besonders im Primärtumor tritt dies deutlich hervor, überall, wo Pigment in den Naevuszellen bzw. Tumorzellen erzeugt wird, da liegen in nächster Nähe auch Chromatophoren, welche sich durch dreierlei von den anderen Zellen unterscheiden: durch die negative Dopareaktion, durch ihre Form und durch die gelbliche Farbe und die grobkörnige Beschaffenheit ihres Pigmentes.

Die Chromatophoren finden sich besonders dort, wo schon längere Zeit Pigmentierungsvorgänge sich abgespielt haben, ja sie überdauern die Pigmentierung der epithelialen Zellen um vieles und sind zuweilen an Orten noch anzutreffen, wo in den Epithelzellen kein oder fast kein Pigment mehr vorhanden ist. Bei völligem und dauerndem Erlöschen der Pigmenttätigkeit in der Epidermis (Vitiligo, Narben) allerdings sieht man auch die Chromatophoren in der Folge stets gänzlich verschwinden. Daß parallel zu der epithelialen Pigmentierung eine davon unabhängige autochthone in den Chromatophoren einhergehen soll, erscheint angesichts dieser Zusammenhänge doch wenig wahrscheinlich. Von Bedeutung ist auch die Tatsache, daß das Pigmentspeicherungsvermögen der Chromatophoren dasjenige der Epithelzellen bedeutend übersteigt. Die mächtigsten und am intensivsten pigmentierten Zellen sind stets Chromatophoren. So kann es kommen, daß in den stark pigmentierten Teilen des Tumors die Chromatophoren an Pigment-

gehalt und Masse bisweilen überwiegen, Bilder, die die Annahme natürlich nahelegen, daß die Chromatophoren nicht nur die Träger der Pigmentfunktion sind, sondern auch das Hauptelement des Tumors bilden.

Der Einwand, daß der morphologische Unterschied gegen einen Zusammenhang zwischen Epidermis- und Chromatophorenpigment spricht, wie das kürzlich Meirowsky mit allem Nachdruck betont hat und auch Askanazy (siehe die Arbeit seines Schülers Ali Sédad) sowie Ribbert hervorheben, halte ich nicht für ausschlaggebend. Die Annahme einer Umwandlung des Pigmentes auf seinem Wege von der Epidermiszelle zur Chromatophore, nicht nur im morphologischen, sondern auch chemischen Sinne, erscheint gar nicht so unwahrscheinlich. Wennschon das Pigment einen ziemlich indifferenten Körper darstellt, so ist es doch gerade gegenüber oxydativen Einflüssen ziemlich empfindlich (Bleichung durch Wasserstoffsuperoxyd und andere oxydierende Substanzen). Es ist darum denkbar und dürfte als Arbeitshypothese für weitere Untersuchungen dienen, daß das Pigment am Orte seiner Entstehung selbst nicht unverändert bleibt, sondern allmählich unter dem Einfluß derselben oxydierenden Kräfte sich verändert, vielleicht in eine lösliche Form übergeht, welche in die Gewebslymphe austritt und aus dieser in affinen Zellelementen des Bindegewebes wieder niedergeschlagen wird. Dort erscheint es in einer Gestalt, welche sich mit der früheren nicht mehr zu decken braucht, denn es liegt nicht mehr derselbe Körper, sondern ein Umwandlungsprodukt vor.

Diese Annahme erklärt auch in befriedigender Weise die Tatsache, daß fast nur die basale Epidermiszellage pigmentiert ist, während auch bei intensiveren Pigmentierungen das Pigment nach oben stets rasch abnimmt. Selbstverständlich bleibt die Möglichkeit unbestritten, daß sowohl bei normalen wie besonders bei überstürzten oder abnormalen Pigmentvorgängen auch unverändertes Pigment sowohl in die höchsten Epidermisschichten als auch in die Cutis gelangt, wie das u. a. die von Meirowsky angestellten Versuche an belichteter Kaninchenhaut gezeigt haben. In solchen Fällen wird das korpuskuläre Pigment nicht in Chromatophoren aufgenommen, sondern gleich weiterbefördert und in Gefäßendothelien, Lymphocyten und Lymphdrüsen abgelagert (Schmorl, Jadassohn).

Erwähnen möchte ich an dieser Stelle auch eine von M. B. Schmidt aufgestellte Hypothese, wonach bei ausgedehnter Melanose der durch Zerfall von Pigmentzellen freiwerdende Farbstoff in gelöstem und reduziertem Zustand in die Gewebssäfte übergeht und sowohl in zahlreichen Organen niedergeschlagen, als auch im Urin durch eine erneute Oxydation wieder in ein dunkles Pigment umgewandelt wird.

Bloch hat am Schluß seiner Betrachtung über das Melanocarcinom die Ansicht ausgesprochen, daß das Material eines einzelnen Falles für die Aufstellung allgemeiner Theorien nicht genüge und dringend der Nachprüfung bedürfe. Diese Notwendigkeit besteht natürlich unverändert fort und das aus einem besonderen Grunde. Ich habe bereits darauf hingewiesen, daß der Pigmentapparat des Auges bisher die Kriterien der Blochschen Oxydasereaktion nicht erfüllt hat und daß darum die vom Auge ausgehenden Melanome, die

sich häufig schon morphologisch von den Melanomen der Haut unterscheiden, vorläufig als eine besondere Gruppe aufzufassen sind. Und außer dem Auge gibt es besonders beim Tier noch andere Pigmentorgane, deren Eigenschaften wir erst noch zu prüfen haben.

Weidenreich unterscheidet bei niederen Wirbeltieren 4 Pigmenthüllen:

1. die kutane (diese selbst zerfällt wieder in eine epidermale und dermale),
2. die perineurale,
3. die perikölomatische,
4. die perivaskuläre Pigmenthülle.

Die höher organisierten Wirbeltiere, Vögel und Säugetiere besitzen in voller Ausbildung nur die kutane Pigmenthülle.

Von der perineuralen hat sich nur noch ein Teil erhalten, das Retinal- und Chorioidealpigment des Auges. Aber auch an anderen Stellen des Zentralnervensystems sind wiederholt Ueberreste einer Pigmentierung nachgewiesen worden. Key und Retzius, Schwalbe, Koelliker berichten über Befunde von Pigmentzellen in der menschlichen Pia. Nach Virchow findet sich bei jedem etwas älterem Individuum in der Gegend der Medulla oblongata eine zusammenhängende, netzförmige Schicht von spindeligen und sternförmigen Pigmentzellen, wie in der Chorioidea. Das Pigment der Riechschleimhaut und des häutigen Labyrinthes sind wohl ebenfalls der perineuralen Pigmenthülle zuzurechnen. Die übrigen Pigmenthüllen scheinen den höheren Wirbeltieren vollständig zu fehlen. Doch stößt man auch hier gelegentlich auf Ausnahmen. So stellen nach Weidenreich die Pigmentzellen in der Hodenalbuginea gewisser Vögel und Säugetiere (Flughund), in den serösen Häuten der Rinder, Pferde und Esel vermutlich Reste der kölomatischen Pigmenthülle dar. Andere Pigmentbefunde (Trachealwand, Oesophagus, Lungenparenchym) (Jaeger) sind wohl in demselben Sinn zu deuten oder auf die perivaskuläre Pigmenthülle zurückzuführen.

Von allen diesen Pigmentstätten können wenigstens theoretisch Melanome ihren Ausgang nehmen. Bisher wissen wir aber noch nichts über die Art der Pigmententstehung an diesen Orten und müssen uns hüten, a priori auf eine Identität mit den Vorgängen in der Haut zu schließen. Pigment ist ein ausschließlich morphologischer Begriff, der chemisch in keiner Weise die Natur des Pigmentkörpers definiert. Als eine unerläßliche Bedingung für den Zusammenhang einer Pigmentierung mit dem Pigmentprozeß in der Epidermis müssen wir den positiven Ausfall der Dopareaktion verlangen, selbstverständlich unter gleichzeitiger Prüfung auch der übrigen Oxydasereaktionen, in erster Linie derjenigen auf die viel weniger spezifische Phenolase.

Auf einen Punkt möchte ich an dieser Stelle hindeuten, der mir speziell für die Untersuchung von solchen Pigmentorten von Bedeutung scheint, welche, wie das Auge, einen sehr geringen Pigmentstoffwechsel erwarten lassen. Während in der Epidermis wegen der außerordentlich regen Zellvermehrung auch eine entsprechend intensive Pigmentbildung stattfindet, um den Pigmentgehalt ständig auf derselben Höhe zu erhalten, liegen in der pigmentführenden Retinaschicht des Auges z. B. ganz andere Verhältnisse vor. Die Zellproliferation

ist eine minimale, der Pigmentabbau vermutlich wohl aus denselben Gründen ein ebenfalls sehr geringer; die Pigmentbildung ist darum eine ganz unbedeutende, vielleicht nur zeitweise einsetzende. Es besteht ein stationärer Zustand, der nicht oder in viel geringerem Grade wie das in der Haut der Fall ist, von ständig wechselnden Faktoren (aktinischen, thermischen und anderen Reizen) abhängig ist. Da nun aber die Pigmentbildung eine sehr geringe ist, so wird auch, wie wir das aus Analogie mit der Haut schließen dürfen, der Oxydasegehalt ein geringer sein, ja es ist durchaus denkbar, daß er nicht hinreicht, um durch eine Niederschlagsreaktion zur Darstellung gebracht zu werden.

Die große Menge des in den Zellen enthaltenen Pigmentes erschwert natürlich in hohem Grade die Beurteilung des Reaktionsausfalles, besonders wenn es sich um sehr geringe Werte handelt. Wir müssen demnach mit der Möglichkeit rechnen, an den erwähnten Pigmentstellen eine positive Dopareaktion darum nicht zu erhalten, weil die Reaktion zu wenig empfindlich ist, oder weil wir eine negative Phase in der Pigmentbildung erfaßt haben. In diesem Fall wird die Entscheidung über die Natur der Pigmentgenese nicht am normalen, sondern am pathologisch-alterierten Organ zu erhoffen sein. Die vom Auge, den Meningen ausgehenden primären Melanome, in denen eine rege Pigmenttätigkeit herrscht, werden durch ihr Verhalten bei der Dopareaktion eine sicherere Antwort geben auf die Frage nach der Natur des Pigmentbildungsprozesses, als das in seiner Pigmenttätigkeit träge Mutterorgan.

Neben solchen aus physiologisch klargestellten Verhältnissen hervorgehenden Pigmentprozessen ist natürlich auch eine unter pathologischen Bedingungen spontan eintretende und auf durchaus selbständiger biochemischer Grundlage stehende Pigmentbildung ins Auge zu fassen, welche mit den anderen weder in der Art der Entstehung, noch in der Natur des Produktes irgend etwas gemein hat. Ich erinnere an die Melanose der Kälber und vor allem an diejenige der Schimmelpferde, deren Pathogenese mir auch nach den ausführlichen und an interessanten Schlußfolgerungen reichen Arbeiten Jägers noch nicht in befriedigender Weise aufgeklärt scheint. Jedenfalls ist die Identifizierung der Melaningenese in den Tumorzellen, die Jäger auf eine fermentative Oxydation des Adrenalins zurückführt, mit derjenigen in der Haut nicht zulässig; denn wie ich mich in 2 Fällen von typischem Hippomelanom überzeugen konnte, geben die pigmentbildenden Tumorzellen (Schweißdrüsenzellen und Fibroblasten) die Dopareaktion nicht. In diesen Fällen muß also nach einer anderen Pigmentgenese geforscht werden.

Zusammenfassung.

In den Tumorzellen der Lymphdrüsenmetastase eines malignen Melanoms der Haut fiel die Blochsche Doparektion, soweit in den Zellen noch Pigment enthalten war, positiv aus.

Dieser Reaktionsausfall beweist (da die Schultze-Winklersche Phenolasereaktion negativ war) die Anwesenheit der spezifischen, normalerweise nur in den pigmentbildenden Epidermiszellen vorhandenen Oxydase (Dopaoxydase) und läßt somit den Mechanismus der Pigmentbildung in beiden Arten von Zellen als identisch erscheinen.

Da die Dopaoxydase sich bisher nur in den zur Pigmentbildung fähigen epithelialen Zellen der Epidermis (Basalschicht) des Follikels, der Haarmatrix, der Hautnaevi und (in einem von Bloch untersuchten Fall) in den Tumorzellen eines Hautmelanoms, nie aber in den mesodermalen Chromatophoren der Cutis hat nachweisen lassen, so wird aus dem positiven Ausfall der Reaktion in den Tumorzellen der Metastase geschlossen, daß auch diese Zellen als epithelialer Natur anzusehen sind und in letzter Linie von den Naevuszellen, aus welchen das primäre Melanom hervorging, abstammen.

Es bildet somit diese Beobachtung in Uebereinstimmung mit der Blochschen Ansicht eine Bestätigung des bisher von manchen Autoren aus morphologischen Gründen verfochtenen Satzes: Naevi und Naevomelanome der Haut sind Gebilde ektodermaler Abkunft. Die Rolle der Chromatophoren in der Cutis, ob selbständige von der epithelialen Melaningenese unabhängige Pigmentbildner, oder was wahrscheinlicher ist, Rezeptoren und Verarbeiter des epithelialen Melanins, ist noch nicht abgeklärt und bedarf weiterer Untersuchungen. Als Mutterzellen der Naevomelanome und ihrer Metastasen kommen sie, soweit das aus den bisherigen Untersuchungen geschlossen werden darf, wegen der in ihnen stets fehlenden, in den Melanomzellen vorhandenen Dopaoxydase nicht in Betracht.

Auch die Pigmentbildung in mit der Haut nicht im Zusammenhang stehenden Gebilden (Auge, Augenmelanom, Hirnhäute usw.) kann bis auf weiteres nicht mit der epidermalen identifiziert werden.

Literaturangaben.

Bloch, Das Problem der Pigmentbildung in der Haut. A. f. Derm., Bd. 124, 1917. **Ders.,** Zur Pathogenese der Vitiligo. A. f. Derm., Bd. 124, 1917. **Ders.,** Chemische Untersuchungen über das spezifische pigmentbildende Ferment der Haut (die Dopaoxydase). Z. f. phys. Ch., 1917. **Ders.** und **Ryhiner,** Histochemische Studien in überlebendem Gewebe über fermentative Oxydation und Pigmentbildung. Z. f. exp. M., Bd 5, 1917. **Ders.** u. **Löffler,** Untersuchungen über die Bronzefärbung der Haut beim Morbus Addisoni. D. A. f. kl. M., 1917. **Jaeger,** Melanose der Kälber. Virchow, Bd. 204, 1911. **Ders.,** Die Entstehung des Melaninfarbstoffes. Virchow, Bd. 198, 1909. **Ders.,** Die Melanosarkomatose der Schimmelpferde. Virchow, Bd. 198, 1909. **Meirowsky,** Das Problem der Pigmentbildung im Lichte der neuen Forschungen Blochs und seiner Mitarbeiter. Derm. Z., Bd. 24, 1917. **Ribbert,** Bemerkungen zum Chromatophorom. C. f. P., Bd. 29, 1918. **Schmidt, M. B.,** Ueber Melanose bei Melanosarkom. 1. internat Kongr. f. Pathol., Turin 1911. **Sedad, A.,** Sur la nature de la pigmentation cutanée par le traitement radiologique. Diss. Genf, 1917. **Weidenreich,** Die Lokalisierung des Pigmentes und ihre Bedeutung in Ontogenie und Phylogenie der Wirbeltiere. Z. f. Morph., 1912.

Referate.

Geymüller, E., Beiträge zur Kenntnis der Ganglioneurome und ihrer Beziehungen zu der Recklinghausenschen Krankheit. (Bruns Beitr., Bd. 115, S. 712.)

Mitteilung eines Falles von isolierten Nerventumoren am Hals bei einem 5jähr. Jungen, kombiniert mit anderen Entwicklungsstörungen (geistige Rückständigkeit, cong. Strabismus). G. bezeichnet solche Fälle als formes frustes der Recklinghausenschen Krankheit, da mit der Möglichkeit der Entstehung weiterer tumorartiger Mißbildungen zu rechnen ist.

Th. Naegeli (Bonn).

Riedel, Otto, Ueber einen Fall von gleichzeitigem Vorkommen von harter und weicher Gliombildung im Rückenmark mit Syringomyelie. (Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 63, H. 1 u. 2, S. 97—139.)

Gliomatöse Syringomyelie bei einer 54jähr. Frau. Dauer der Krankheit 4 Jahre, einhergehend mit Paraparese der Beine, Atrophie und Parese der Arme und Anästhesie vom dritten Dorsalsegment an abwärts. Die Gliombildung erstreckte sich von dem mittleren Halsmark bis zum Sakralmark, wobei sie im Halsmark kernarm, faserreich, im Brustmark kernreich, faserarm war, im übrigen wechselnden Kern- und Fasergehalt aufwies. Im Brustmark waren in dem Geschwulstgewebe vielfach kleine drüsenartige Lumina vorhanden (Neuroepithelioma gliomatosum). Die Gefäße zeigten hyaline Wandverdickungen, teilweise waren ihre Lumina zellig verlegt; vielfach fanden sich Hohlraumbildungen. Die Räume z. T. mit Blut gefüllt; ihre innere Wandauskleidung bestand teils aus gliösem Gewebe, teils aus Epithel vom Charakter des Ependymepithels; eine Höhle im Brustraum war mit Bindegewebe, welches mit der verdickten Adventitia der in der Höhlenwandung gelegenen Gefäße im Zusammenhang stand, ausgekleidet. Bezüglich der formalen Entstehung der Geschwulstbildung schließt sich Verf. der Hoffmann-Schlesingerschen Annahme der Ableitung der Gliastifte von kongenitalen Entwicklungsanomalien beim Schluß des Zentralkanals an. Die Hohlraumbildung führt er ebenfalls wie Schlesinger auf Ernährungsstörungen infolge Gefäßveränderungen zurück.

Schmincke (München).

Leunenschloß, Otto, Ueber das Angioma racemosum des Gehirns. (Studien z. Pathol. d. Entwicklung, Bd. 2, 1914, H. 1.)

Der erste bisher beobachtete Fall von Angioma racemosum im Kleinhirn. Sitz: Rechte Hemisphäre im Bereich der Art. cerebelli inf. ant. Die arteriellen Rankenangiome sind als echte Geschwülste auf dem Grund einer örtlichen Mißbildung anzusehen.

Staemmler (Chemnitz).

Reichardt, Hirnschwellung. (Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 75, 1919, S. 34.)

Verf. führt aus, daß die Hirnwägung ohne Kenntnis des zugehörigen Schädelinnenraums und das Operieren mit Durchschnittszahlen von Hirngewichten bei allen Fragen der Hirnpathologie völlig im Stich läßt. Keinesfalls kann man Hirnschwellungen aus dem bloßen Hirngewichten diagnostizieren. Zum Nachweis der Hirnschwellung an der Leiche bleibt nur die Messung des Schädelinnenraumes, dessen Inhalt sich ohne Dura zum Hirngewicht verhält wie 100 : 90. Alles, was zwischen 15 % und 9 % Differenz zwischen Schädelinnenraum und Hirn liegt, wird noch als normal bezeichnet; die krankhafte Hirnschwellung beginnt bei 8 %. Unter Hirnschwellung versteht man die Volumensvergrößerungen des Gehirns, welche nicht Folge sind von Hyperämie oder von Anwesenheit vermehrter freier Flüssigkeit, von histologischen Veränderungen im Sinne einer Geschwulst oder von sogenannten Entzündungen des Gehirns.

Die Hirnschwellung ist nicht etwa eine gewöhnliche tote Quellung der Hirnmaterie, wie das wenigstens bisweilen auffallend hohe spezifische Gewicht der Hirnsubstanz beweist. Mikroskopisch kann man oft keine

genügende Erklärung finden; man darf nicht einmal aus der Anwesenheit der amöboiden Glia oder einer ähnlichen Bildung ohne weiteres auf eine Volumensvergrößerung des ganzen Gehirns schließen. Das Phänomen der Hirnschwellung beweist, daß es sehr starke Hirnveränderungen gibt, die sogar unmittelbar mit dem Tode einhergehen können, ohne daß das Mikroskop etwas Befriedigendes erkennen läßt. Hirnschwellungen sind nicht charakteristisch für eine besondere Hirnkrankheit, sie sind vielmehr beobachtet bei akuten Infektionskrankheiten und Intoxikationen mit zerebralen Erscheinungen, bei Hirngeschwülsten, bei Epilepsie und Katatonie.

Die Erkrankung einzelner Hirnstellen ist besonders geeignet, Hirnschwellungen hervorzurufen. Es sind dies Hirnbasis und Rautenhirngegend. Auch der Schok steht vielleicht in Beziehung zu Hirnschwellungsvorgängen.

Zweifellos gibt es konstitutionelle Faktoren bei den Hirnschwellungen. Einmal ist eine erhöhte Disposition des kindlichen und jugendlichen Gehirns etwa vom 5. Lebensjahre ab unverkennbar. Zweitens spielen eine Rolle: die relative Mikrozephalie, Osteosklerose des Schädeldaches und chronische Neigung des Hirns zur Schwellung, erkennbar an dem inneren Windungsrelief des Schädeldaches.

Zur Zeit besteht die physikalische Hirnuntersuchung aus der Bestimmung der Körpergröße, des Körpergewichts, genauer Beobachtung der klinischen Erscheinungen und der Todesart, der Bestimmung des Schädelinnenraums und seiner Beziehungen zur Körpergröße nach der Riegerschen Tabelle, ferner zu dem Hirngewicht, Hirnvolumen, Duravolumen und der aufgefangenen Hirnflüssigkeit. Außerdem ist erforderlich: Wägung des in seinen Schenkeln abgetrennten Kleinhirns, Bestimmen des Volumens und spezifischen Gewichts des Schädeldaches und des spezifischen Gewichtes von Groß- und Kleinhirnstücken sowie der Gewichtszunahme der konservierten Hirnteile in 10 % Formollösung. Schließlich ist das Anlegen der Frontalschnitte erforderlich.

Schütte (Langenhagen).

Stühmer, A., Die Hirnschwellung nach Salvarsan. [Wege zu ihrer Vermeidung und therapeutischen Beeinflussung.] (Münchn. med. Wochenschr., 1919, No. 4, S. 96.)

Verf. fügt seinen 3 früher publizierten Fällen von Hirnschwellung nach Salvarsan im vorliegenden Vortrag einen vierten hinzu. Es traten hierbei am zweiten Tage nach einer zweiten Neosalvarsaninjektion mäßiger Dosis schwere zerebrale Erscheinungen auf, welche innerhalb 3 Tagen unter erhöhtem Liquordruck zum Tode führten. Bei der Sektion fanden sich lediglich Hirnödem und Hydrocephalus acutus internus erheblichen Grades, dagegen keine Encephalitis haemorrhagica und keine auf Arsenvergiftung hindeutenden Erscheinungen an den inneren Organen. Das Fehlen der Encephalitis haemorrhagica in derartigen Fällen soll nach Verf. nahezu die Regel sein. Einige seiner Beobachtungen sprechen dafür, daß in den ersten Tagen ein zunehmendes Oedem auftritt und erst nach Ueberwindung des Höhestadiums und Erschlaffung des Gewebes punktförmige Blutaustritte und größere Blutungen sich hinzugesellen. In schweren Fällen hält Verf. wegen des starken Hirnödems eine Entlastungstrepanation für unbedingt

erforderlich. Das Wesen dieser Hirnreaktion nach Salvarsan sieht Verf. in einer vollkommenen Analogie zur Serumkrankheit.

Kirch (Würzburg).

Mairet et Durante, Étude expérimentale des lésions commotionelles. [Experimentelle Studie über den Commotio cerebri.] (La Presse medicale, 1919, Nr. 17, S. 157.)

Tierexperimente, um die Wirkung der Erschütterung durch Explosivstoffe kennen zu lernen, ergaben: In frischen Fällen hauptsächlich multiple Blutungen von geringer Ausdehnung in den Lungen, in den Rückenmarkswurzeln, im Rückenmark und im Gehirn (graue Substanz). Diese Topographie entspricht nicht der Lage derjenigen Organe, die dem Schock besonders ausgesetzt sind, sondern der dünnwandiger Gefäße, die vom umgebenden Gewebe schlecht gestützt werden.

Die Spätfälle zeigten eine weitere Ausbildung der eben erwähnten Läsionen, wie Knötchenbildung, Vakuolisierung usw. Die wichtigsten Veränderungen zeigte das Gehirn. *Ichok (Neuchâtel).*

Gottfried, Ueber Nervenzellschwellung und deren Begleiterscheinungen. (Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, Bd. 46, 1919, H. 1/2, S. 111.)

Die Nervenzelle reagiert auf die verschiedensten krankhaften Einwirkungen mit Schwellung. Es gibt sicher zwei Formen dieser Erkrankung und zwar die infolge endogener Ursache wie bei Tay-Sachs erscheinende und die auf exogen-traumatischer Einwirkung entstehende Schwellung. Für letztere ist die zentrale Chromolyse charakteristisch, für erstere die periphere Chromolyse. Ob die Nißl-Rankesche „akute Nervenzellschwellung" als eine auf Grund toxischer Einwirkung zur Ausbildung gelangte Schwellung eine dritte Form darstellt, vermag Verf. nicht zu entscheiden. *Schütte (Langenhagen).*

Westphal, Ueber eigenartige Einschlüsse in den Ganglienzellen (Corpora amylacea) bei einem Falle von Myoklonus-Epilepsie. (Archiv f. Psychiatrie, Bd. 60, 1919, H. 2/3, S. 769.)

In den Ganglienzellen des untersuchten Gehirns fanden sich Körperchen, die nach Form, Größe, Struktur und den Färbbarkeitsverhältnissen dem Verhalten von Corpora amylacea entsprachen. Es handelt sich um ein 18jähr. Mädchen mit Myoklonus-Epilepsie. Ein ähnlicher Befund ist früher von Lafora gemacht worden, so daß sich auffallenderweise das sonst nicht beobachtete Vorkommen der Corpora amylacea in Ganglienzellen zweimal bei einer so seltenen Erkrankung wie die Myoklonus-Epilepsie hat feststellen lassen. Allgemeine Schlüsse lassen sich aus dieser Tatsache natürlich nicht ziehen.

Schütte (Langenhagen).

Westphal, Ueber doppelseitige Athetose und verwandte Krankheitszustände (striäres Syndrom). [Ein Beitrag zur Lehre von den Linsenkernerkrankungen.] (Archiv f. Psychiatrie, Bd. 60, 1919, H. 2/3, S. 361.)

Der erste der beschriebenen Fälle betrifft einen 43jähr. Arbeiter, bei dem sich rasch eine doppelseitige Athetose entwickelte mit Spasmen in den betroffenen Muskelgruppen, Störungen der Sprache und des Schluckens und Abnahme der Intelligenz ohne gröbere psychische Störungen. Bei der Sektion fand sich im hinteren äußeren Teil des Putamens

beiderseits in einem etwa zehnpfennigstückgroßen Bezirk eine wabenartige Struktur. Die Löcher entsprachen in der Mehrzahl den stark erweiterten Lymphräumen der größeren Arterien, zum Teil waren sie durch sekundäre Einschmelzung des Gewebes oder durch Blutungen entstanden. Im ganzen Putamen, vereinzelt auch im N. caudatus, lagen kleine, scharf begrenzte Proliferationszonen von Gliakernen mit zahlreichen Stäbchenzellen. Die Gefäße zeigten im Gebiet des Linsenkerns starke regressive Veränderungen. An den Ganglienzellen des erkrankten Gebietes waren vielfach Zerfallserscheinungen nachweisbar, ebenso an manchen Stellen der Hirnrinde. Außerdem fand sich eine beginnende Lebercirrhose sowie eine auffallende Kleinheit aller inneren Organe. Vielleicht ist hier Syphilis vorhergegangen.

Bei der zweiten Beobachtung handelt es sich um einen 65jährigen Mann mit klinisch eigenartiger Muskelrigidität, Miosis und reflektorischer Pupillenstarre. Hier fand sich im rechten Putamen ein Substanzverlust, der ziemlich scharf durch eine gliöse Grenzschicht abgegrenzt war. An den Gefäßen fehlten entzündliche Erscheinungen und Veränderungen arteriosklerotischer Natur, so daß das Bestehen eines nekrobiotischen Prozesses nicht vaskulären Charakters angenommen werden mußte. Syphilis war vorausgegangen. *Schütte (Langenhagen).*

Bremme, Ein Beitrag zur Bindearmchorea. (Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurologie, Bd. 45, 1919, H. 2, S. 107.)

Eine 40jähr. Frau bekam 4 Tage nach der Operation eines Mamma-Carcinoms choreatische Bewegungen der ganzen rechten, vereinzelt auch der linken Körperhälfte. Später kam eine linksseitige Parese, bulbäre und Hirndrucksymptome hinzu. Die Sektion ergab eine Carcinommetastase in der rechten Hälfte des Mittelhirns, besonders in der Brückenhaube, die den rechten Bindearm völlig zerstörte. Die Bindearmkreuzung selbst war frei und nur etwas nach links gedrängt. Auch die Pyramidenbahnen waren geschädigt, besonders rechts. In der linken Regio subthalamica und der rechten Kleinhirnhemisphäre lagen kleinere Metastasen. Als Ursache der choreatischen Unruhe und Hypotonie ist aber der rechtsseitige Tumor anzusehen, der nicht nur den rechten Bindearm, sondern auch die in der Bindearmkreuzung enthaltenen Fasern des linken Bindearms geschädigt hat.

Schütte (Langenhagen).

Tramer, M., Untersuchungen aus dem Gebiete der Epilepsie. (Corr.-Bl. f. Schweiz. Aerzte, Bd. 49, 1919, H. 11.)

Die Randgliose in Epileptikergehirnen ist nach den Untersuchungen von Tramer an der Flanke der Furchen stärker ausgebildet als auf der Höhe der Windungen. Als ursächliches Moment kommt für sie außer entzündlichen Vorgängen, die nur eine untergeordnete Rolle spielen und außer primärem Schwund nervöser Substanz und konsekutiver Gliose (Weigert) oder Entwicklungsstörungen (Chaslin) ein länger oder kürzer dauernder pathologisch erhöhter Druck auf das Gehirn in Betracht, auf den dieses, ähnlich etwa wie die äußere Haut, mit einer Art Schwielenbildung reagiert. Der erhöhte Druck kann mit den anderen ursächlichen Momenten zusammen wirken. Mit der Bekämpfung der Anfälle fällt auch ein wichtiges Moment, das als Reiz für die Gliosebildung zu gelten hat, dahin.

Ferner konnte T. bestimmte Veränderungen, Formabweichungen, Variationen am Kern und an den Nisslschollen der Riesenpyramidenzellen feststellen, ganz besonders in der vorderen Zentralwindung. Diese Abweichungen stehen in Beziehung zu bestimmten klinischen, prognostisch ungünstigen Formen der Epilepsie. Abnorme Pigmentablagerungen, Sklerose von Ganglienzellen usw. finden sich bei Epilepsiefällen, die mit anderweitigen psychotischen Störungen kompliziert sind. Entwicklungsstörungen, wie das Vorkommen von Ganglienzellen in der weißen Substanz sind nichts für E. spezifisches.

Die Randgliose tritt auch in Form einzelner „Plättchen“ auf und ist dann (immer?) vergesellschaftet mit einer analogen Bildung der äußeren Haut, mit Adenomata sebacea. *v. Meyenburg (Luzern).*

Walter, Beiträge zur Histopathologie der endogenen Verblödungen. (Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, Bd. 47, 1919, H. 1/3, S. 112.)

Verf. benutzt eine neue Methode zur elektiven Färbung der plasmatischen, zum Teil auch der faserigen Glia, die sich sehr leistungsfähig erweist. Sie besteht in Fixierung in 96 % Alkohol, Paraffineinbettung, Aufkleben der 10—15 μ dicken Schnitte, Entparaffinieren, 10—24 Stunden in Aq. dest. 100, dem 10 Tropfen einer 10 % Ammoniaklösung zugesetzt sind, im Wärmeofen von 40—50° Abspülen in Aq. dest. Ueberführen in eine 2 % wässerige Solargyllösung, der man auf je 10,0 einen Tropfen der 10 % Ammoniaklösung zusetzt, 12—16 Stunden bei Zimmertemperatur oder im Wärmeofen von 56° etwa 2 Stunden. Gutes Abspülen in Aq. dest. Beschicken des Objektträgers mit 1 % Goldchloridlösung 1—6 Stunden, deren Wirksamkeit am besten unter dem Mikroskop kontrolliert wird. Abspülen, Einbetten in Canadabalsam.

Mit Hülfe dieser Methode konnte Verf. in 3 Fällen von Dementia praecox kleine Gliaherde nachweisen, die aus plasmatischen Zellen bestehen und ziemlich scharf gegen die Umgebung abgesetzt sind. Sie lagen in der Markleiste und den unteren Zellschichten der Rinde. Gefäßalterationen fehlten, ebenso entzündliche Erscheinungen. Die Herde waren gleichmäßig von Gliazellen durchsetzt, Körnchen- und Stäbchenzellen waren nicht nachzuweisen. *Schütte (Langenhagen).*

Schaffer, Neue Beiträge zur Mikromorphologie und anatomischen Charakterisierung der infantil-amaurotischen Idiotie. (Zeitschrift f. d. gesamte Neurologie u. Psychiatrie, Bd. 46, 1919, H. 1/2, S. 1.)

Verf. betont, daß bei der infantil-amaurotischen Idiotie in Bezug auf die Oberflächenausdehnung Verhältnisse obwalten, welche einen pithekoiden Zug auf den ersten Blick erkennen lassen, besonders stimmt die den Lingualis beanspruchende Ausdehnung der Area striata mit der entsprechenden Ausbreitung bei den Promisieren überein. Ferner bekundet das Zentralorgan einen mangelhaften Aufbau (fehlende Myelogenese der phylogenetisch jüngsten Bahnen), dies bedeutet eine phylogenetische Systemhemmung des Vorderhirns. In diesem Zentralorgan entwickelt sich ein krankhafter Prozeß, dessen Charakterzüge auf eine embryologische determinierte Schwäche vom ektodermalen Typus hinweisen. Dieser Prozeß besteht in einem rapid verlaufenden Abbau, welcher aus einer allörtlichen Affektion des

ektodermalen Hyaloplasmas hervorgeht, wodurch eine fortschreitende Degeneration von allem Neuronalen und Neurogliösen gegeben ist.

Schütte (*Langenhagen*).

Jahnel, Ueber einige neuere Ergebnisse von Spirochätenuntersuchungen bei der progressiven Paralyse. (Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 75, 1919, H. 4/5, S. 503.)

Verf. nimmt an, daß Spirochäten in allen Fällen von Paralyse im Gehirn vorhanden sind, wenn sie auch nicht immer nachgewiesen werden können, da sie schubweise auftreten. Die Verteilung der Spirochäten im paralytischen Gehirn ist entweder herdförmig oder disseminiert, dazu kommt als neuer Typus der vaskuläre. Bei diesem letzteren sind meist die Gefäße eines herdförmigen Bezirks von Spirochäten durchsetzt und zwar so, daß meist die Kapillaren, aber auch die größeren Gefäße, in ihren Wänden von dieser Invasion betroffen sind. Auch perivaskulär liegen dichte Massen von Spirochäten, doch ist die Zahl der im nervösen Gewebe selbst liegenden Parasiten geringer. Die Spirochäten durchsetzen alle Schichten der Gefäßwand bis zur Intima, gerade in letzterer kann es zu sehr starken Spirochätenansammlungen kommen. Die vaskuläre Spirochätenanordnung ist niemals in den oberen Schichten der Hirnrinde anzutreffen, sondern meist in den mittleren. Wenn sie ferner in einem Gehirn vorkommt, so ist der vaskuläre Verteilungstypus im ganzen Gehirn festgehalten und nicht auf einzelne Bezirke beschränkt. Klinisch bieten Fälle dieser Art keinerlei Eigentümlichkeiten. Die Ausbreitung der Parasiten kann auf dem Blut- und auf dem Lymphwege stattfinden. *Schütte* (*Langenhagen*).

Schneider, Beitrag zur Kenntnis der Degenerationsformen der Treponema pallidum. (Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, Bd. 48, H. 1—5, S. 294.)

Verf. konnte in einem Falle von progressiver Paralyse fast durchweg abnorme Formen der Pallida antreffen, während typische Exemplare nur vereinzelt vorhanden waren. Am häufigsten waren Formen, welche an einem Ende eine knopfförmige Verdickung aufwiesen, die meist kugelförmig, aber auch eckig war. Diese Gebilde waren nicht nur an einem oder beiden Enden zu sehen, sondern gelegentlich auch im Verlauf der Spirochäte. Es ist wahrscheinlich, daß sie durch Aufrollung entstehen. Eine weitere Degenerationsform waren Unterbrechungen der Spiralform durch kurze fadenförmige Stücke oder völligen Zerfall der Spirochäte. Auch Gabelungen in zwei normal gebildete Fortsätze kamen vor. Alle diese Formen sind als Degenerationen anzusehen. Im paralytischen Anfall sind bekanntlich die Spirochäten am zahlreichsten, während sie nach demselben an Zahl erheblich abnehmen. Der beschriebene Fall zeigt zweifellos Momentbilder aus der Zeit, in welcher ein Zugrundegehen der Spirochäten im paralytischen Gewebe stattfindet. *Schütte* (*Langenhagen*).

Zadek, Ueber positiven Wassermann bei nicht luischer Meningitis. [Bemerkungen zu der gleichlautenden Arbeit von Dr. C. Kraemer II, M. m. W., 1918, 41.] (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 51, S. 1435.)

Mitteilung von 5 beweiskräftigen Fällen nicht luetischer Meningitis mit positiver, WaR im Liquor und negativer WaR im Blut. Hierbei handelt es sich dreimal um eine Meningokokkenmeningitis und je einmal um eine Pneumokokken- und eine tuberkulöse Meningitis. Von einer Lues war weder klinisch noch anatomisch irgend etwas nachzuweisen. Sämtliche 5 Fälle wurden durch die Obduktion bestätigt. Die Gründe für diese eigenartigen WaR-Resultate sind noch nicht genügend bekannt. *Kirch* (*Würzburg*).

Lesné, Forme septicémique de sporotrichose avec localisations cérébrales. [Sporotrichonsepsis mit Gehirnerscheinungen.] (La Presse médicale, 1919, Nr. 24, S. 228.)

Die im Laufe der Sporotrichonsepsis bei einem 4jähr. Kinde eingetretenen Gehirnsymptome komplizierten sich u. a. durch das Auftreten eines Anfalls von Brevais-Jacksonscher Epilepsie, der zwei Tage dauerte und den Tod herbeiführte. *Ichok (Neuchâtel).*

Henneberg, R., Ungewöhnlicher Fall von multiplem Hirnabszeß. (Berl. klin. Wochenschr., 1919, Nr. 17.)

Bei einem 20jährigen Soldaten, der nach mehrfacher Erkrankung unter zerebralen Allgemeinsymptomen, die auf einen raumbeengenden Prozeß hinwiesen, unter den Zeichen multipler Hirnnervenparesen und einer rechtsseitigen progressiven Hemiparese zugrunde ging, fanden sich im Stirnhirn etwa 12 dicht nebeneinander liegende bohnen- bis wallnußgroße Abszesse, abgesehen von zahlreichen kleinen Herden. 5 Abszesse waren abgekapselt und zeigten verschiedenes Alter. Ausgingen die Abszesse anscheinend von einem alten, unter der Kopfschwarte sitzenden Eiterherd, von wo die Eitererreger vermutlich direkt fortgeleitet und nicht embolisch verschleppt worden sind und so nach und nach unter geringen Fiebererscheinungen die Abszesse hervorriefen.
Stürzinger (Würzburg).

Trautmann, G., Ueber die Behandlung der Hirnabszesse mit Eigenbluteinspritzungen. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 47, S. 1319.)

Verf. versuchte die Behandlung zweier Fälle von linksseitigem Schläfenabszeß nach chronischer Mittelohreiterung nach der von O. Muck angegebenen Methode der Eigenbluteinspritzung in den Abszeß hinein. In klinischer Hinsicht zeigte die Bluteinspritzung im ersten Fall keinerlei Einwirkung; die Höhle füllte sich immer wieder von neuem mit Eiter. Dagegen zeigte der zweite Fall nach der ersten und auch nach der zweiten Einspritzung ein überraschendes Bild: die Abzeßhöhle war frei von Eiter, trocken, gut übersichtlich und von dem geronnenen Blut rot austapeziert. Es schien also hier das einzutreten, was zur Vermeidung einer fortschreitenden Enzephalitis erstrebt war, nämlich die Bildung eines Schutzwalles um die Abszeßhöhle herum. Es endeten aber beide Fälle letal und zeigten beide bei der Sektion eine frische Enzephalitis in der Umgebung des Hirnabszesses. Da es sich hier um abgekapselte Abszesse handelt, so hält Verf. es trotz dieser Resultate immerhin für möglich, daß bei frischen noch nicht abgekapselten Abszessen ein Erfolg in dem Sinne erwartet werden darf, daß durch das geronnene Eigenblut erst eine Art neuer Kapsel gebildet wird, die aus unbekannten Gründen tatsächlich einen Schutz vor einer weiterschreitenden Enzephalitis gewährt. *Kirch (Würzburg).*

Diekmann, Ueber Encephalitis subcorticalis chronica progressiva. (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 49, 1919, H. 1/5, S. 1.)

Ein 42jähr. Trinker erkrankte an epileptiformen Krampfanfällen, Parese des linken Armes und Beines, Sensibilitätsstörungen und Hemianopsie linkerseits. Lues war vorhergegangen. Tod nach 7 Jahren. Im Gehirn fand sich eine chronische Leptomeningitis. Die Rinde war fast überall von normaler Beschaffenheit, dagegen lagen im Stirnteil der rechten Hemisphäre zahlreiche kleine Herde, in deren Bereich die Markfasern geschwunden waren. Dieser Markfaserschwund nahm nach

dem Hinterhautlappen hin stetig zu, so daß schließlich nur noch zwei Windungszüge schmale Reste des Markkegels besaßen. Linkerseits war das Marklager nur wenig gelichtet. Während sich im Stirnteil die Herde sowohl im Gefäßgebiet der Art. cerebri ant. als auch der Art. Fossae Sylvii fanden, war der diffuse Markfaserschwund rechts vor allem im Gebiete der Art. cerebri post. nachweisbar.

Schütte (Langenhagen.)

Reinhart, Ueber Encephalitis non purulenta [lethargica]. (Dtsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 19.)

Mitteilung von 8 Fällen, die in ihrem Verlauf dem von Economo beschriebenen Krankheitsbild entsprechen, und 2 ähnlichen Fällen. Die Patienten erkranken mit allgemeinen Unwohlsein, Kopfschmerzen, meist Fieber, das aber in den verschiedenen Fällen sehr verschieden hoch ist, und als hervorstechendstes Symptom findet sich bei allen eine auffallende Schlafsucht. Anatomisch fanden sich bei den 4 ad Exitum gekommenen Patienten mikroskopisch perivaskuläre Infiltrate, starke Blutfülle der Gefäße, teilweise mit Blutaustritt in die perivaskulären Lymphräume. Im Nervengewebe finden sich vereinzelt kleine Nekrosen mit reaktiver Gliawucherung und kleine Entzündungsherde. Im wesentlichen sind diese Veränderungen im zentralen Höhlengrau des 3. und 4. Ventrikels und des Aquaeductus Sylvii lokalisiert.

Schmidtmann (Berlin).

Spielmeyer, Die zentralen Veränderungen beim Fleckfieber und ihre Bedeutung für die Histopathologie der Hirnrinde. (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 47, 1919, H. 1/3, S. 1.)

Verf. verfügt über ein Material von 14 Fällen; ausführlich wurde das ganze Zentralorgan in 4 Fällen untersucht. Er fand als wesentlichste Veränderungen am Zentralnervensystem knötchenförmige Herde, Infiltration zentraler Gefäße und Zelleinlagerungen in die weichen Häute. Die Herde sind über das ganze Zentralnervensystem verbreitet, am reichlichsten liegen sie in den tiefen Abschnitten der Brücke und des verlängerten Markes. Sie bevorzugen im Gehirn die graue Substanz, im Rückenmark ist das Markweiß ebenso betroffen wie die graue Substanz. In der Großhirnrinde wird die 2.—5. Brodmannsche Schicht besonders betroffen. Außer den typischen Knötchen gibt es noch atypische, nämlich Rosettenherde, Gliasterne und Gliazellringe um die Gefäße, sowie ein „Gliastrauchwerk“, letzteres besonders in der Molekularzone des Kleinhirns. An den Herdgefäßen sind Nekrosen nicht zu sehen, doch sind regressive Veränderungen besonders an der Intima häufig vorhanden. Die Herde sind überwiegend aus Gliazellen zusammengesetzt, eine Gliafaserwucherung fehlt. Leukocyten und lymphocytäre Zellen sind häufig vorhanden, rote Blutkörperchen fehlen.

Verf. lehnt die Anschauung ab, wonach die herdförmige Wucherung eine Folgeerscheinung einer primären Gefäßnekrose ist; es handelt sich um eine Wucherung von Gliazellen, nicht um Gefäßwandelemente. Außer den Herden findet sich beim Fleckfieber regelmäßig, aber sehr verschieden stark ein Plasmazelleninfiltrat der zentralen Gefäße. Die Meningen sind mit Makrophagen durchsetzt, zu denen sich auch ein lymphocytäres Infiltrat gesellt. Die Entwicklung der Makrophagen aus den Deckzellen der meningealen Lymphräume bzw. aus Meningeal-

zellen läßt sich gut nachweisen. Ebenso läßt sich beim Fleckfieber die Entstehung der Stäbchenzellen aus Gliaelementen einwandfrei feststellen. *Schütte (Langenhagen).*

Morawetz, G., Ein Fall von Fleckfieberencephalitis. (Med. Klin., 26, 1919.)

Bei einer 26jähr. Patientin mit Fleckfieber trat am 12. Krankheitstag Entfieberung ein. Am zweiten fieberfreien Tag Erbrechen, Trübung des Sensoriums und allmählich sich entwickelnd eine rechtseitige Hemiplegie, motorische Aphasie und linksseitige Apraxie. Aetiologisch kam nur eine Fleckfiebererkrankung in Betracht, da Arteriosklerose mit Rücksicht auf das jugendliche Alter und Lues wegen Fehlens sämtlicher Anhaltspunkte, WaR. negativ, auszuschließen war. *Höppli (Kiel).*

Heilig, G., Ueber Liquorbefunde bei Fleckfieber und ihre differentialdiagnostische Bedeutung. (Münchner medic. Wochenschr., 1918, Nr. 51, S. 1434.)

Zur Untersuchung kamen 31 sichere Fleckfieberfälle. Meist zeigte der Liquor cerebrospinalis einen enormen Ueberdruck, doch scheint dieser nicht obligatorisch zu sein. Ganz konstant fanden sich dagegen: 1. ein zellulärer Polymorphismus, d. h. eine auffallende Vielgestaltigkeit der überhaupt vorkommenden Zellen, 2. eine Leukolymphocytose, wobei die Lymphocyten oft in überwiegender Mehrzahl vorhanden sind und 3. „Siegelringe", vorwiegend an Leukocyten und kleinen Lymphocyten sitzend. Diese Befunde in ihrer Gesamtheit bezeichnet Verf. als durchaus pathognomonisch für Fleckfieber. Sie haben sich schon am zweiten Krankheitstage nachweisen lassen, also schon vor der Weil-Felixschen Reaktion. Bei andersartigen Erkrankungen wurde dieses Liquorbild niemals gesehen. *Kirch (Würzburg).*

Hannemann, Ernst, Plötzlicher Tod infolge Kompression des obersten Halsmarks durch ein Chondrosarkom des Atlas. (Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 63, H. 3 u. 4, S. 251—256.)

Chondroblastisches Sarkom des Atlas, das sich in etwas weniger als 7 Wochen bei einem 28jähr. Mädchen entwickelt und durch Druck auf das oberste Halsmark zwischen Medulla oblongata und Halsanschwellung den Tod verursacht hatte. Verf. hält Geschwulstbildung der obersten Halswirbel mit Entwicklung in den Wirbelkanal hinein und Kompression des Halsmarks für nicht so selten, als wie man beim Fehlen einschlägiger Mitteilungen annehmen möchte. Möglicherweise werden sie bei ungünstigen äußeren Verhältnissen bei der Sektion übersehen. Nachdem auf das Vorkommen derartiger Tumoren aufmerksam gemacht worden sei, denkt sich der Verf., daß bei plötzlichen, nicht genügend geklärten Todesfällen dieser Möglichkeit mehr Aufmerksamkeit geschenkt würde, und glaubt, daß sein Fall bald nicht mehr der einzigste in der Literatur sein würde. *Schmincke (München).*

Alexander, W., Varicen in der Aetiologie der Ischias. (Berl. klin. Wochenschr., 1919, Nr. 11.)

Quénus Ansicht von einer Neuritis ischiadica bei Varicösen, d. h., daß Varicen echte Ischias hervorrufen können, ist weder klinisch noch anatomisch anzuerkennen. Die phlebogenen Schmerzen sind differentialdiagnostisch von der echten Ischias scharf zu trennen. Besonders der Arbeit Reinharts gegenüber wird dabei folgende anatomische Tatsache zugegeben, daß im Ischiadicus und seinen Aesten Varicenbildung vorkommt, daß bei Ulcus cruris interstitielle Neuritis im regionären Nerven bestehen und daß die Thrombophlebitis der Varicen per contiguitatem leicht interstitielle Neuritis machen kann. Doch vermißt der Verf.

in R.s Arbeit den Nachweis, daß diese Zustände Ischiasbeschwerden hervorgerufen haben, sie seien im Gegenteil fast alle als Nebenbefunde bei Sektionen erhoben.
Stürzinger (Würzburg).

Bethe, Die Haltbarkeit von Nervennähten und -narben und die Spannungsverhältnisse gedehnter Narben. (Dtsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 14.)

Therapeutisch ist die Frage nicht selten zu erwägen, wann die Narbe einer Nervennaht die genügende Festigkeit erhalten hat, um gedehnt zu werden. Experimentell kam Verf. zu dem Ergebnis, daß nur durch langdauernde Dehnung eine bleibende Verlängerung des Nerven zu erzielen ist. Bei größeren Defekten empfiehlt sich die Transplantation, da im Experiment eine mehrfache Naht eines Nerven gegenüber der einfachen keine Verzögerung in der Heilungstendenz hervorbringt. *Schmidtmann (Berlin).*

Borchardt u. Brückner, Geschwulstbildung an der Hirnbasis mit Einwucherung in die Sehnerven. (v. Graefes Arch. f. Ophthalm., Bd. 99, 1919, H. 2, S. 105.)

Es handelt sich um ein von den weichen Hirnhüllen der Hirnbasis ausgehendes Sarkom mit Einwucherung in die Optici, Durchbruch in die Orbita und in den subretinalen Raum bei einer luetischen Patientin. Außerdem war der Tumor in die Brücke, in das Kleinhirn und beide Seitenventrikel eingewuchert und hatte eine kleine Metastase in dem Brustmark gemacht. Es wird die Möglichkeit erörtert, daß der primäre Tumor vom Ependym des Ventrikels ausgegangen ist, und die Differentialdiagnose gegenüber Gliom besprochen. *Best (Dresden).*

Velhagen, Eine gliomähnliche Geschwulst (Neuroepithelioma gliomatosum syringomyeloides) des Corpus ciliare. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 62, 1919, S. 571.)

Eigenartige Geschwulst des Ciliarkörpers bei einem 4jähr. Kinde, bestehend aus ein- und mehrschichtigen Epithelschläuchen von dem Aussehen embryonaler Netzhaut und gewuchertem Gliagewebe. Fuchs hatte früher vier derartige Fälle als „Diktyome" zusammengefaßt, während Leber den Namen „Neuroepitheliom des Ciliarteils der Netzhaut" wählte. Es wird auf die Verwandtschaft mit den epitheliale Einschlüsse enthaltenden Gliomen des Gehirnes und Rückenmarks hingewiesen. *Best (Dresden).*

Schumacher, Histologische Untersuchung der Sternfigur der Macula bei Stauungspapille an Gefrierschnitten. (Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. 40, 1918, H. 6, S. 305.)

Die Sternfigur in 2 Fällen von Stauungspapille ohne Nephritis war durch Fettkörnchenzellen bedingt. Diese Fettkörnchenzellen sind in die Netzhaut eingewanderte Pigmentepithelien, die ihr Pigment verloren haben und deren Fett wahrscheinlich aus dem Fuscin gebildet ist. Zur Untersuchung wurde eine von Sch. ausgearbeitete Methode der Gelatineeinbettung verwandt. *Best (Dresden).*

Elschnig, Tumorähnliche Gewebswucherung der Macula lutea. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 62, 1919, S. 145.)

In seltenen Fällen kann eine senile Degeneration der Netzhaut in der Macula klinisch einen Tumor vortäuschen. E. konnte einen solchen histologisch untersuchen; es fand sich eine Bindegewebswucherung mit geringer Beteiligung der Glia und des Pigmentepithels

und Atheromatose der Ciliar- und Aderhautgefäße. Eine von Axenfeld angenommene Beziehung zur Retinitis exsudativa externa wird abgelehnt. *Best (Dresden).*

Berg, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Retinitis exsudativa. (v. Graefes Arch. f. Ophthalm., Bd. 98, 1919, H. 3, S. 211.)

Die Untersuchung von 4 Fällen der Retinitis exsudativa ergibt: Herdweise in der abgelösten Netzhaut lokalisierte Gefäßveränderungen degenerativer Art mit Bildung miliarer und dissezierender Aneurysmen; Blutungen und Nekrosen des Netzhautgewebes, seröse und serofibrinöse Exsudation; starke Glia- und Pigmentepithelwucherung, sowie Bindegewebsneubildung an der Innenseite der Aderhaut und entlang den Netzhautgefäßen. Als primär wird die Gefäßwandveränderung aufgefaßt, sekundär die Gliawucherung. Bei der v. Hippelschen Krankheit, der Angiomatose bzw. diffusen Gliose der Netzhaut, handelt es sich wahrscheinlich um denselben Prozeß wie bei der Retinitis exsudativa. Die Ursache bleibt ungeklärt. Die von B. Fischer in diesem Centralblatt 1918 vermutete Verwandtschaft mit den Netzhautgliomen (Tumoren der Sympathicusbildungszellen) wird nicht erörtert. *Best (Dresden).*

Birch-Hirschfeld, Zur Entstehung und Behandlung der Netzhautabhebung. (Dtsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 6.)

Zur Nachprüfung der sogen. Retraktionstheorie der Entstehung der Netzhautablösung verschafft sich der Verf. frisches einwandfreies Material durch Punktion des Glaskörpers bei Kaninchen und Absaugen desselben. Verf. kann beobachten, daß die häufig dabei entstehende Netzhautablösung sich gar nicht selten in einigen Tagen wieder von selbst zurückbildet, wenn nämlich der Glaskörper sich wieder ergänzt hat. Ist es vorher zu einem Einriß in die abgelöste Netzhaut gekommen, so ist diese Heilung nicht mehr möglich, weil sich Glaskörperflüssigkeit nun unter die Netzhaut drängt. Von besonderem Interesse waren bei den Versuchen die Veränderungen des hinteren Teils des Glaskörpers, wo es zu Verdichtungen, die fast membranartig sind, kommen kann, diese vermögen wohl einen elastischen Zug auf die Netzhaut auszuüben. Auch am menschlichen Auge sind derartige Strangbildungen bei Ablatio retinae bereits beschrieben. Nach der kurzen Beschreibung dieser anatomischen Befunde wendet sich Verf. dem rein klinisch-therapeutischen Teil zu. *Schmidtmann (Berlin).*

Fuchs, Ueber luetische Chorioiditis. (v. Graefes Arch. f. Ophthalm., Bd. 97, H. 1, 1918, S. 85.)

Das anatomische Bild ist infolge großer Verschiedenheit der Veränderungen nicht einheitlich. Die Entzündung kann diffus oder herdförmig sein, ohne besondere Kennzeichen gegenüber anderen Chorioiditiden oder mit solchen, wie epithelioiden und Riesenzellen oder Nekrosen. Es kann sich bloß um Gefäßveränderungen handeln, mit und ohne Blutungen. Die Aderhaut kann allein oder in Kombination mit sekundärer, auch primärer Netzhautbeteiligung entzündet sein. Die bisher vorliegenden anatomischen Befunde sind noch zu spärlich, um ein abgeschlossenes Bild zu geben. *Best (Dresden).*

Hanssen, Beitrag zur Histologie des Glaukoms. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 61, 1918, S. 509.)

Anatomische Beschreibung zweier Fälle von Glaukom — einer davon unbehandelt — und Kritik der von Köppe aufgestellten Theorie des Glaukoms als Folge von Pigmentausschwemmung in die Vorderkammer und den Kammerwinkel. Verf. fand in seinem unbehandelten Fall nur spärliches Pigment in den Abflußwegen des Kammerwassers, betont auch das Vorkommen von Pigmentverstreuung auf die Iris und in die Vorderkammer bei Verletzungen, Iritis, tiefen Entzündungen, Diabetes, Tumoren. Sogar bei normalen Augen fand sich starke Pigmentanhäufung im Kammerwinkel, unter 60 nicht weniger als 12 mal. Veränderungen in den hinteren Schichten der Iris, besonders dem Pigmentepithel sind ebenfalls außer bei Glaukom besonders bei Diabetes und im Zusammenhang mit Alterserscheinungen häufig. Die Pigmentansammlung in den Abflußwegen der Vorderkammer (freies Pigment und Pigmentzellen) ist also nicht die Ursache des Glaukoms, sondern eine Begleiterscheinung (H. drückt freilich dies etwas vorsichtiger aus).

Best (Dresden).

Levinsohn, Zur Pathogenese des Glaukoms. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 61, 1918, S. 174.)

Mit Rücksicht auf die von Köppe aufgestellte Pigmenttheorie des Glaukoms erinnert L. an früher von ihm mitgeteilte anatomische Befunde an Augen mit Glaukom, in denen er die Abflußwege des Auges mit den zertrümmerten Zellkörpern des Pigmentepithels der Iris und der Ciliarfortsätze verstopft gefunden hatte. Der Pigmentzerfall wird auf eine Hypertrophie des Ciliarkörpers zurückgeführt.

Best (Dresden).

Böhm, Zwei Fälle von sympathischer Ophthalmie trotz Präventivenukleation, darunter ein Fall nach subkonjunktivaler Skleralruptur mit Linsenluxation unter die Bindehaut. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 62, 1919, S. 222.)

In dem letzteren Fall wurden mikroskopische Einrisse der Bindehaut nachgewiesen, so daß er nicht zu Gunsten der endogenen Theorie der sympathischen Ophthalmie verwertet werden kann. *Best (Dresden).*

Abelsdorff, Ueber Optochinsehstörungen und ihre anatomische Grundlage. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 62, 1919, S. 31.)

Mitteilung des Befundes 1¹/₂ Jahre nach der Vergiftung. Es fanden sich in der Netzhaut Verdünnung der Nervenfaserschicht und Degeneration der Ganglienzellen, teilweise Zerstörung des Sinnesepithels, und zwar der Stäbchen mehr als der Zapfen; stellenweise Atrophie der Aderhaut und Pigmentierung der angrenzenden Netzhaut; partielle Atrophie der Sehnervenfasern; Wandverdickung der Adventitia und perivaskulären Scheiden der Zentralgefäße und auch in der Netzhaut. Der anatomische Befund zweier frischer Fälle von Optochinvergiftung ist von Uhthoff beschrieben; dabei fehlen die Gefäßveränderungen, sowie die sekundären Netzhautaderhaut-Pigmentveränderungen.

Best (Dresden).

Löwenstein, Ueber einen Fall von knötchenförmiger Hornhauttrübung (Groenouw) und dessen Reaktion auf parenterale Eiweißresorption. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 61, 1918, S. 636.)

Die für die knötchenförmige Hornhauttrübung typischen Veränderungen, basophile Einlagerungen ins Hornhautgewebe, acidophile Auflagerungen der Bowmanschen Membran (Fuchs), fanden sich auch hier. Nach parenteraler Milchzufuhr kam es zu einer Reaktion der Hornhaut, die sich mikroskopisch als Epithelläsion mit Kernzerfall, Vakuolenbildung darstellte. Eine Deutung dieser nicht spezifischen Reaktionen kann vorläufig nicht versucht werden. *Best (Dresden).*

Fuchs, Ueber anatomische Veränderungen bei chronischer endogener Iridochorioiditis. (v. Graefes Arch. f. Ophthalm., Bd. 98, 1919, H. 2, S. 122.)

Verf. fand bei mehreren Fällen chronischer endogener Iridochorioiditis in der Iris, im Ciliarkörper, im subchorioidealen Exsudat, aber nicht in der Aderhaut und Netzhaut große einkörnige granulierte Zellen, deren Körnchen sich mit Eosin stark rot färbten, und die er als Mastzellen mit atypischer Farbreaktion auffaßt. — Im übrigen bestanden die Veränderungen in der Aderhaut in herdförmiger Entzündung, Infiltration mit Lymphocyten und Plasmazellen, Exsudation; in der Netzhaut in Degeneration, Zugrundegehen des Neuroepithels, Pigmentdurchwachsung usw. Die Netzhautveränderungen sind diffus und wahrscheinlich durch Toxine von der erkrankten Aderhaut bewirkt. Auch die Iritis ist sekundär durch Toxine hervorgerufen, während der Ciliarkörper in diesen Fällen frei bleibt. *Best (Dresden).*

Wirths, Ueber angeborene Hornhautveränderungen. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 61, 1918, S. 625.)

Verf. schließt aus den anatomischen Veränderungen in einem eigenen und einigen Literaturfällen — Fehlen der Linse, Auftreten eines an der Hornhauthinterwand gelegenen Gewebsstückes von Gliagewebe, Muskelelementen und mesodermalen Bestandteilen, sowie linsenkapselähnlicher Substanz —, daß sich angeborene Hornhautstaphylome und Hornhauttrübungen nicht auf entzündlichem Wege, sondern auf Grund einer Störung in der Abschnürung der Linse entwickeln. *Best (Dresden).*

Uhthoff, Ein Fall von tiefgreifender einseitiger Hornhauterkrankung bei Morbus Addisonii mit Sektionsbefund. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 61, 1918, S. 145.)

Die Untersuchung des Auges ergab einen chronisch entzündlichen Hornhautprozeß ohne typisch tuberkulöse Veränderungen; die Nebennieren waren verkäst. *Best (Dresden).*

Giese u. Brückner, Blutbild und Augenerkrankungen. (v. Graefes Arch. f. Ophthalm., Bd. 98, 1919, H. 3, S. 279.)

Lokale Augenerkrankungen, wie Blennorrhoe, Diphtherie der Bindehaut, Ulcus serpens, durchbohrende Verletzungen, beeinflussen das Blutbild im gleichen Sinne wie allgemeine septische Erkrankungen. Zu Beginn der Entzündung findet sich Vermehrung der Neutrophilen bei Abnahme der Eosinophilen, mit klinischer Besserung Abfall der Kurve der Neutrophilen und Zunahme der Eosinophilen. Eine reaktive Lymphocytose ist oft vorhanden. Letztere ist nicht spezifisch für sympathische Ophthalmie, wie man gemeint hat. Am empfindlichsten zeigen sich die Eosinophilen. *Best (Dresden).*

Bayer u. v. Herrenschwand, Ueber die durch Bakterien aus der Gruppe des Bacillus pseudotuberculosis rodentium hervorgerufene Bindehautentzündung (Parinaudsche Conjunctivitis). (v. Graefes Arch. f. Ophthalm., Bd. 98, 1919, H. 3, S. 342.)

Der B. pseudotuberculosis rodentium ist der typische Erreger der Parinaudschen Conjunctivitis, letztere grundsätzlich von Tuberkulose der Bindehaut zu trennen. *Best (Dresden).*

Scholz, M., Die Formen der durch Tuberkelbazillen verursachten Sepsis: Sepsis tuberculosa acutissima [Typhobazillose Landouzy] und Miliartuberkulose. (Berl. klin. Wochenschr., 1918, Nr. 48.)

An der Hand eines Falles wird festgestellt, daß eine massive Invasion von Tuberkelbazillen in den Blutkreislauf Krankheitserscheinungen hervorrufen können, die unter dem vollkommenen Bilde der Sepsis zum Tode führen ohne makroskopisch sichtbare spezifische Gewebsveränderungen hervorzurufen. Der dafür von Landouzy aufgestellte Krankheitsbegriff der Typhobazillose wird abgelehnt, da er kein typischer, einheitlicher Krankheitsbegriff, sondern nur eine gleichartige Gruppe der tuberkulösen Erkrankungen darstelle. Da aber der Begriff der Miliartuberkulose für diese Fälle zu eng ist, schlägt der Verf. die Bezeichnung „Sepsis durch Tuberkelbazillen" und eine Einteilung derselben in „Sepsis acutissima" und Miliartuberkulose vor. *Stürzinger (Würzburg).*

Lockemann, Beiträge zur Biologie der Tuberkelbazillen. 4. Mitteilung. Züchtungsversuche mit Nährlösungen verschiedener chemischer Zusammensetzung. (Dtsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 19.)

Es wurden die Züchtungsversuche auf eiweißfreien Nährlösungen fortgesetzt, als Ausgangspunkt diente die Nährlösung von Proskauer und Beck, der verschiedene Reagentien zugesetzt wurden. Erhöhung des Säuretiters war für das Wachstum der Bazillen günstig, während der Zusatz von Chloriden keinen Einfluß hatte. Am geeignetsten als Stickstoffquelle erwies sich Asparagin. Außer Glyzerin wurden noch andere hydroxylhaltige Verbindungen zugesetzt, wie Zitronensäure, Zucker und sechswertiger Alkohol. Ueber das nähere ist die Mitteilung selbst nachzusehen, eine ausführlichere Beschreibung wird in den „Veröffentlichungen der Robert Koch-Stiftung" erscheinen. *Schmidtmann (Berlin).*

Fleischmann, O., Ein Fall von Ototyphus. (Münchner med. Wochenschr., 1918, Nr. 7, S. 186.)

Es handelt sich um eine durch Typhusbazillen bedingte eitrige Mastoiditis bei einem 11jährigen Jungen, bei dem bemerkenswerterweise weder gleichzeitig noch vorher noch nachher irgendwelche Zeichen eines Abdominaltyphus bestanden. Wiederholte Stuhluntersuchungen auf Typhusbazillen negativ. Widal 1 : 160 positiv. Heilung. *Kirch (Würzburg).*

Meyer, F., Ueber chronischen Typhus und Paratyphus. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 35, S. 965.)

Klinischer Bericht über eine Reihe von Krankheitsfällen mit sehr eigenartigem, teils afebrilem, teils subfebrilem, teils periodisch fieberhaftem, dem Fünftagefieber ähnelndem Verlauf. Nach anfänglicher Unklarheit wurden durch eingehende bakteriologische Untersuchungen bisher bei 40 Fällen im Blut Typhus-, Paratyphus A- und Paratyphus B-Bazillen nachgewiesen. Es handelt sich also um chronische Typhus-

und Paratyphuserkrankungen, deren Wesen vielleicht in einem durch die Typhusschutzimpfung bedingten, in seltenen Fällen auch angeborenen Immunitätszustand zu erblicken ist. Möglicherweise würde nach Verf. ganz allgemein das Fünftagefieber, wenigstens zum Teil, in der gleichen Weise als chronische latente Typhus- oder Paratyphusinfektion zu deuten sein. *Kirch (Würzburg).*

Schürer, J., Beitrag zur Kenntnis des Paratyphus A. (Med. Klin., 1918, Nr. 32, S. 781.)

Verf. hat 177 Fälle von Paratyphus A in einem Kriegslazarett behandelt, ein Fall kam infolge Perforationsperitonitis ad exitum. Bei ihm fanden sich im unteren Teil des Ileum Ulzerationen, die sich von den gleichartigen Veränderungen beim Abdominaltyphus nicht unterschieden, dagegen waren die Geschwüre im Dickdarm, die sich bis zur Mitte des Querkolon erstreckten, größer, ausgedehnter und zahlreicher als sie beim Abdominaltyphus zu sein pflegen.

Funkenstein (München).

Crespin et Mathias, Fièvre typhoide chez un nourrisson de trois mois. [Typhus bei einem 3 Monate alten Säugling.] (La Presse medicale, 1919, Nr. 18, S. 166.)

Bei der Autopsie dieses Falles war außer dem typischen Darmbefunde noch eine Blutung in einer Nebenniere festzustellen.

Ichok (Neuchâtel).

Messerschmidt und Eisenlohr, Die Feststellung der Typhusbazillenträger. (Med. Klin., 1918, Nr. 25, S. 612.)

Es wird über Untersuchungsbefunde von Stuhl, Urin und Blut von Typhusbazillenträgern berichtet. Im Stuhl und Urin finden sich die Typhusbazillen nur selten einigermaßen regelmäßig; meist sind mehr als die üblichen drei Untersuchungen notwendig. Die von Hilgermann erneut empfohlene Gruber-Widalsche Reaktion kann auch in der von ihm angegebenen Modifikation die Auffindung der Bazillenträger nicht erleichtern. *Funkenstein (München).*

Küster, E. u. Wolff, H., Zur Behandlung von Typhusbazillenträgern mit Cystinquecksilber und Cystinal nach Stuber. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 43, S. 1182.)

Nachprüfungen der Stuberschen Heilmethode von Typhusbazillenträgern in 7 Fällen hatten durchweg negative Resultate. Auch bei 17 in anderen Lazaretten nach gleicher Methode behandelten Bazillenträgern war die Kur vergeblich gewesen. Durch regelmäßige quantitativ-chemische Untersuchungen von Duodenalgalle und Harn der erstgenannten 7 Fälle konnten Verff. feststellen, daß die Führungssubstanz der Stuberschen Präparate, das Cystin, fast quantitativ in die Galle übergeht und eine Anreicherung der Taurocholsäure bewirkt, daß jedoch die wirksame Substanz, das Quecksilber, nicht in quantitativ entsprechendem Maße in die Galle geht, sondern offenbar als Schwermetall in der Leber zurückgehalten und dort nach und nach durch die Galle ausgeschieden wird; der Quecksilbergehalt der Galle steigt zwar im Laufe der Kuren allmählich an, erreicht aber damit keine im Reagensglas oder in vivo bakterizid wirkenden Werte. Aus alledem entnehmen Verff., daß die entkeimende Wirkung der Cystinquecksilberpräparate auf das Gallensystem noch nicht genügend sichergestellt erscheint. *Kirch (Würzburg).*

Babes, V., Bemerkungen über die intermediäre Serie (Typho-Coli) und über die Priorität der Entdeckung der Paratyphusbazillen. (Bull. section scient. académie roumaine, 5, 1916/17, Nr. 6.)

Verf. erinnert an einen von ihm im Jahre 1889 beschriebenen Fall von hämorrhagischer Septicopyämie, als dessen Erreger er Bazillen beschrieb, die nach unseren heutigen Kenntnissen als Paratyphus B-Bazillen anzusehen wären. *Huebschmann (Leipzig).*

Ornstein, O., Befunde von paragglutinierenden Typhus- und Colibazillen. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 85, 1918, H. 3, S. 374.)

Die Beobachtungen des Verf. zeigen, daß paragglutinierende Bakterienstämme im Felde häufig zu finden waren. Entsprechend dem Vorherrschen der Ruhr im Osten und dem Ueberwiegen typhusähnlicher Erkrankungen auf dem westlichen Kriegsschauplatz bewegte sich die Paragglutination der in Rußland gezüchteten (meist Coli-, aber auch zahlreichen Typhus-) Stämme nach der Seite der Dysenterie, während in Frankreich vorwiegend Paratyphus B-Paragglutination konstatiert wurde.

Die Paragglutination der Darmflora läßt sich mit Vorteil diagnostisch verwerten, wenn es nicht oder nicht mehr gelingt, den sie erzeugenden eigentlichen Krankheitserreger zu kultivieren. *Süssmann (Würzburg).*

Langer, Hans, Ueber schweragglutinable Typhusstämme. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 83, 1917, H. 3, S. 439 und Bd. 84, 1917, H. 1, S. 180.)

Schwer oder nicht agglutinable Typhusstämme können entweder bei normalem Rezeptorenapparat nur eine Störung des physikalischen Phänomens der Zusammenballung aufweisen oder aber in ihrer ganzen serologischen Struktur von echten Typhusstämmen abweichen. Erstere werden im Castellanischen Absättigungsversuch wenigstens noch eine Agglutininbindung zeigen, während die zweite Art auch diese vermissen läßt. Verf. fügt beiden Gruppen eigene Beispiele hinzu und zeigt, daß die Varietäten nicht konstant sind, sondern im Verlauf von Wochen zum Normaltypus zurückkehren. *Süssmann (Würzburg).*

Stern, Wilhelm, Ueber die Pentosespaltung der Bakterien der Typhus-Paratyphus-Gruppe. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 82, 1918, H. 2.)

Die Typhusbazillen zersetzen Xylose, Arabinose dagegen nicht.

Die Paratyphus A-Bazillen spalten Arabinose unter Gasbildung; Xylose wird durch sie nicht angegriffen.

Durch die Paratyphus B-Bazillen werden sowohl Xylose, wie auch Arabinose gespalten, und zwar in der Mehrzahl der Fälle mit Gasbildung und Reduktion.

Die Pentosespaltung gibt ein absolut charakteristisches und bei der Differenzierung der Typhus-Paratyphusbakterien vorteilhaft verwertbares, diagnostisches Merkmal. *Huebschmann (Leipzig).*

Wöhlisch, E., Untersuchungen über Typhus- und Paratyphusimmunität in ihrer Beziehung zu bakteriziden Stoffen des inaktivierten Menschenserums. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 82, 1918, H. 3/4.)

Nachprüfung einiger Angaben G. Seiferts. Diese werden nicht bestätigt, „soweit sie sich auf eine angebliche Serumumstimmung durch erworbene Immunität bei Typus und Paratyphus B bezogen“; bestätigt wird, „daß dem menschlichen Serum durch das Inaktivieren die bakteriziden Eigenschaften nicht vollständig genommen werden“. *Huebschmann (Leipzig).*

Seeliger, Ueber das Vorkommen von Typhus- und Paratyphusbazillen im Blute von Fünftagefieberkranken. (Dtsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 13.)

Verf. betont, daß die von ihm sowie von anderen gemachten oben genannten Befunde in Hinsicht auf die Aetiologie des Fünftagefiebers einstweilen noch schwer zu bewerten sind. *Schmidtmann (Berlin).*

Joetten, Fütterungsversuche mit Ruhr- und Typhusbazillen bei Hunden und kleinen Versuchstieren. (Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. 51, 1918, H. 1.)

Verf. fand, daß Hunde auch nach einfacher Fütterung mit Kruse-Shiga-Bazillen diese Bakterien, ohne Krankheitserscheinungen zu zeigen, lange Zeit im Darme beherbergen und mit den Fäces ausscheiden können. Bei den anderen Versuchstieren (Meerschweinchen, Kaninchen, Hühner) wurde eine solche länger dauernde Ausscheidung der betreffenden Bakterien nicht beobachtet.

Mit Ruhrbazillen gefütterte Ratten zeigten im Anschluß an die Fütterung deutliche Krankheitserscheinungen. Eines der gefütterten Tiere starb unter den Erscheinungen einer schweren akuten Enteritis.

Bei Fütterung von Hunden mit Typhusbazillen kam es bei den Tieren ebenfalls, ohne daß sie Krankheitserscheinungen aufwiesen, zu Ausscheidungen der Bakterien mit den Fäces. Die Ausscheidung erstreckte sich aber auch, nach wiederholter oraler Zufuhr der Typhuskeime, anscheinend nur über einen beschränkten Zeitraum und ist von nicht zu langer Dauer wie die Ausscheidung von Ruhrbakterien bei den mit Kruse-Shiga-Ruhrbazillen gefütterten Hunden.

Bei Meerschweinchen, Kaninchen und Hühnern wurde auch nach der Fütterung mit Typhusbazillen eine länger dauernde Ausscheidung nicht beobachtet.

Dagegen zeigten die mit Typhusbazillen gefütterten Ratten nach der Fütterung ebenfalls schwere Krankheitserscheinungen, die bei mehreren der gefütterten Tiere zum Tode führten.

Im Anschluß an die orale Zufuhr von Typhus- und Ruhrbazillen ließ sich in dem Serum der gefütterten Hunde das Auftreten spezifischer Antikörper, von Agglutininen, sedimentierender und bakteriotropen Antikörpern nachweisen. Die Bildung der betreffenden Antistoffe erfolgte nur allmählich und langsam und hatte den jeweils höchsten Anstieg erst verhältnismäßig spät erreicht.

Bei den Agglutininen machte sich schon bald wieder ein stärkerer Abfall geltend, auch bei dem mit Ruhrbazillen gefütterten Hunde, obwohl dieses Tier weiterhin noch immer Ruhrbazillen ausschied.

Die bakteriotropen Antistoffe haben sich dagegen in der Folge ziemlich lange, über 2 Monate, auf gleicher Höhe gehalten.

Das Serum einzelner Hunde enthält normalerweise schon einen nicht unerheblichen Gehalt an Agglutininen für Flexner- und Y-Ruhrbazillen.

Rothacker (Jena).

Lentz, Hailer und **Wolf,** Einige weitere Versuche zur Abtötung der Typhusbazillen im Organismus des Kaninchens. (Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. 51, 1918, H. 1.)

Verff. fassen die Arbeit folgendermaßen zusammen:

Unter 8 von Typhusbazillendauerausscheidern gewonnenen Stämmen wurde keiner gefunden, der mit einiger Sicherheit bei intravenöser Infektion eine länger währende Herdbildung in der Gallenblase erzeugte. Bei der Prüfung verschiedener Stoffe auf ihren Einfluß auf die Typhusinfektion des Kaninchens hatten namentlich einige organische Verbindungen des Quecksilbers und Goldes eine Wirkung, die zu weiteren Versuchen mit ungiftigen organischen Verbindungen dieser Metalle ermutigt. *Rothacker (Jena).*

Müller, Max, Ueber den Zusammenhang des Paratyphus der Tiere mit dem Paratyphus des Menschen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 81, 1918, H. 7.)

Seine Ausführungen auf breiter Grundlage fortsetzend, zeigt Verf., daß alle bei Tieren zu findenden Bakterien, die sich durch die gebräuchlichen Methoden vom Paratyphusbacillus des Menschen nicht unterscheiden lassen, auch für den Menschen pathogen sein können. In einem besonderen Abschnitt wird diese Frage für den Bacillus suipestifer geprüft. Verf. berichtet dazu über eine kleine Paratyphus-Epidemie, die sich nach dem Genuß von Leber notgeschlachteter Pestverdächtiger Schweine entwickelt hatte. Aus dem Rest des Leberwurstbreies wurden Paratyphusbazillen gezüchtet. Verf. zieht den Schluß, daß der Schweinepestbacillus, ebenso wie alle anderen bei Tieren zu findenden, dem Paratyphus B-Bacillus der Menschen gleichenden Bazillen mit diesem identisch sind. Ein weiterer Abschnitt der Arbeit ist dann den weitgehenden Virulenzunterschieden dieser Bakterien gewidmet, die sich ebenso beim Tier wie beim Menschen dokumentieren können. Praktisch wichtig ist die leichte Variabilität der Virulenz, die sich auch in Experimenten erweisen läßt. Ueberall wird vom Verf. die große Wichtigkeit aller dieser Fragen sowohl für die Humanmedizin als für die Veterinärmedizin, insbesondere für den Ausbau der wissenschaftlich begründeten Fleischbeschau betont.

Huebschmann (Leipzig).

Gaethgens, W., Ueber ein Paratyphus A-ähnliches Bakterium. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 48, S. 1347.)

G. hat den von E. Fraenkel bei einem Falle von Cholangitis und Pericholangitis gewonnenen Mikroorganismus (siehe M. m. W., 1918, Nr. 20), den Fraenkel als echten Bacillus paratyphi A anspricht, einer eingehenden serologischen Untersuchung unterzogen, auf Grund deren er zur Feststellung gelangt, daß es sich nicht um einen echten Paratyphus-A-Bacillus, sondern um ein Paratyphus A-ähnliches Bacterium handelt. Es ist also nicht angängig, „ein Bacterium. das die morphologischen und kulturellen Merkmale des Paratyphus A-Bacillus aufweist, von Paratyphus A-Serum aber nur wenig beeinflußt wird, ohne weiteres als echten Paratyphus A anzusprechen; erst die genauere, vor allem die serologische Prüfung mit Einschluß des Absättigungs- und Immunisierungsversuchs ermöglicht in zweifelhaften Fällen ein sicheres Urteil über die Natur des fraglichen Stammes“. *Kirch (Würzburg).*

Pulay, E., Ueber Typhusbazillenbefunde im Sputum. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 52, S. 1456.)

In 6 von 83 untersuchten Fällen gelang es dem Verf., Typhusbazillen aus dem Sputum der Patienten in Reinkultur zu züchten. Diese Beobachtungen lehren, daß die Typhusbazillen sicherlich öfter, als bisher angenommen wurde, im Sputum nachweisbar sind, und zwar scheint es, als ob gerade die mit schwereren Graden einer Bronchitis einhergehenden Fälle das geeignete Material dafür abgeben dürften. Allerdings war manchmal erst nach tagelangen Untersuchungen mit negativem Erfolg ein positiver Befund zu erzielen.

Kirch (Würzburg).

Baumgärtel, Traugott, Ueber ein farbstoffbildendes Bakterium der Typhus-Coligruppe. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 85, 1918, H. 3, S. 367.)

In 26 Fällen leicht typhusähnlicher Erkrankungen wurden mit den üblichen diagnostischen Verfahren teils aus Blut, teils aus Stuhl und Urin unter sich identische Bakterienstämme gezüchtet, welche kulturell zwischen Typhus und Paratyphus A standen, von beiden jedoch durch Bildung eines gelbbraunen Farbstoffes sich unterschieden Mit Typhus bestanden verwandtschaftliche serologische Beziehungen. Im Patientenserum fanden sich artspezifische Agglutinine. Der Verf., der leider verabsäumt anzugeben, in welchem Laboratorium seine Arbeit entstanden ist, glaubt die Frage nach der ätiologischen Rolle der beschriebenen Stämme bejahen zu dürfen. *Süssmann (Würzburg).*

Rosenthal, Felix, Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Serumfestigkeit der Typhusbazillen. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 85, 1918, H. 3, S. 391.)

Die Habilitationsschrift bringt uns mit ihrem großen, sich zum Teil eng an die Klinik anlehnenden experimentellen Material der Pathogenese des Typhus einen Schritt näher. Die Frage nach der Existenzfähigkeit der Typhusbazillen im strömenden, antikörperbeladenen Blute läßt sich jetzt mit Sicherheit dadurch erklären, daß die Keime nach kurzdauerndem Verweilen im Säftestrom des Körpers einen Grad von „Bakterizidiefestigkeit" (das wenig schöne Wort wurde von Braun und Feiler für die Resistenz gegen komplettierte Bakteriolysine geprägt) annehmen, der ihre Schädigung durch bakteriolytische Immunstoffe des Serums zum mindesten stark verzögert. Die Konstitutionsänderung, welche die Bazillen hierbei erleiden, kann für wesensgleich erachtet werden mit der Umgestaltung ihres serologischen Verhaltens, welche sie in vitro bei der Züchtung in bakteriziden Seren erfahren. Es kommt hier keineswegs (wie bei den Trypanosomen) zu einem Umbau des Rezeptorenapparates und damit zu einer Aenderung der antigenen Eigenschaften, sondern lediglich zur Ausbildung einer Unempfindlichkeit gegen bestimmte Immunkörper. Interessant ist die Tatsache, daß bei Züchtung in aktiven und komplettierten Seren ausschließlich die Wirkung der Bakteriolysine, in inaktiven Seren nur diejenige der Agglutinine aufgehoben wird, die ja zu ihrer Wirksamkeit keines Komplementes bedürfen. (Ob die aus klinischen Typhusfällen gezüchteten „schweragglutinablen" Stämme von besonders komplementarmen Personen stammen, wäre in diesem Zusammenhange wichtig, ist aber im Rahmen der vorliegenden Arbeit nicht untersucht.) Eine totale Serumfestigkeit tritt niemals auf; insbesondere erhalten die Keime keinerlei Schutz gegen die phagocytären Immunstoffe (Tropine), so daß ihre Virulenz auch keine Steigerung erfährt. Die geschilderte Eigenschaft der „Bakterizidiefestigkeit" ist eine recht labile Anpassungserscheinung; sie geht bei Uebertragung auf künstliche, besonders feste Nährböden bald wieder verloren. Mit ihr darf jene hartnäckige Form von Serumfestigkeit nicht verwechselt werden, welche 1905 von Friedberger und seitdem noch von mehreren Autoren beschrieben wurde; diese muß auf tiefergreifende Umformung in der Konstitution der Bakterienzelle (Mutation?) zurückgeführt werden.

Süssmann (Würzburg).

Hennis, Heinrich, Ueber den Paratyphus A. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 84, 1917, H. 1, S. 81.)

Im Sommer 1915 wurde in einem französischen Gefangenenlager bei Gelsenkirchen ein gehäuftes Auftreten von Paratyphus A beobachtet. Die Zahl der Erkrankungsfälle betrug 29, außerdem wurden noch 7 Bazillenträger ermittelt. Die bakteriologische Sicherstellung der Diagnose erfolgte aus Stuhl oder Blut in 11 Fällen. (Ob die Bazillenträger in dieser Zahl inbegriffen sind, geht aus der Arbeit nicht hervor.) Längst nach Abklingen dieser Endemie gelangte (April 1916) noch ein isolierter Fall zur Beobachtung, bei dem die Erreger auch aus dem Urin gezüchtet werden konnten.

Die Infektionsquelle mußte beidemale in Frankreich gesucht werden; die Verschleppung der Keime konnte durch Bazillenträger

oder auch durch übersandte Nahrungsmittel erfolgt sein. Das klinische Bild war stets das einer leichten typhösen Erkrankung; sämtliche Fälle endeten mit Genesung. Komplikationen und Rezidive traten nicht auf. Die Prüfung auf Agglutinine, die leider stets zu einem späten Zeitpunkte, größtenteils erst in der Rekonvaleszenz vorgenommen wurde, ergab sehr niedrige Widalwerte für Paratyphus A-Bakterien; die höchste noch wirksame Serumverdünnung war 1 : 100. Typhusbazillen wurden häufig stärker agglutiniert, ohne daß die bakteriologische Untersuchung Typhuskeime nachweisen konnte. (Gruppenagglutination oder Impfwirkung?)

Im Anschluß an die Mitteilung dieser Tatsachen verarbeitet Verf. die ganze bis zum Kriege erschienene einschlägige Literatur in äußerst fleißiger Weise zu einer kleinen Monographie über die Paratyphus A-Erkrankung und ihren Erreger, wobei er besonders auch auf dessen Verhältnis zu den anderen Bakterien der Coli-Typhus-Gruppe eingeht. Ref. begrüßt den Standpunkt des Verf.s, der trotz der Annahme des Vorhandenseins aller möglichen Zwischenformen die charakteristischen Merkmale jeder Art für konstant hält und von einem sich unter unseren Augen vollziehenden Uebergang nichts wissen will.

Aus dem übrigen Inhalt der Studie, welche sich naturgemäß zum kurzen Referat nicht eignet, aber zur Orientierung über die Frage Jedem empfohlen wird, sei hervorgehoben, daß bisher 11 Sektionen von Paratyphus A-Leichen wissenschaftlich verwertet wurden. Dabei wurde 4mal eine dem Typhus analoge Veränderung des lymphatischen Apparates gefunden, in den anderen und anscheinend besser beobachteten Fällen dagegen nur ein diffuser schleimig-eitriger Dünn- und Dickdarmkatarrh, der höchstens die Mesenterialdrüsen in Mitleidenschaft gezogen hatte.

Süssmann (Würzburg).

Kraus, Erik Johannes, Zur Kenntnis des Hühnertyphus. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 82, 1918, H. 3/4.)

Bei Gelegenheit einer Epizootie wurden bakteriologische, experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen vorgenommen, über die hier genauer berichtet wird. Die Differentialdiagnose zu anderen Geflügelkrankheiten wird genauer umgrenzt. Die pathologisch-anatomische Beschreibung und Schilderung der histologischen Befunde ist besonders eingehend. Es ist im allgemeinen das Bild einer hämorrhagischen Septikämie mit besonderer Bevorzugung des Magendarmkanals und hat Aehnlichkeit mit der Hühnercholera. Die gramnegativen, unbeweglichen Hühnertyphusbazillen lassen sich serologisch scharf begrenzen. Ihre eigentümliche Affinität zu agglunierendem Typhusserum (von menschlichem Typhus) wird auch vom Verf. hervorgehoben.

Huebschmann (Leipzig).

Lentz, W., Hühnerspirillose in Serbien. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 82, 1918, H. 3/4.)

Die Hühnerspirillose kommt also auch in Serbien vor. Die Krankheit wurde im Winter beobachtet. *Huebschmann (Leipzig).*

Sterling-Okuniewski, Stefan, Beitrag zur Bakteriologie der Rekurrensspirochäte, zugleich ein Beitrag zur Wirkung des Neosalvarsans auf Rückfallfieberkranke. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 82, 1919, H. 6.)

Bezüglich der Größe der Individuen und der Art der Windungen zeigten die Rekurrensspirochäten große Verschiedenheiten. Ihre Zahl war bei den Kranken großen Schwankungen unterworfen, wobei die Menge der Parasiten durchaus nicht der Schwere der Erkrankung parallel ging. Als Vermehrungsart

wurde im allgemeinen die Querteilung beobachtet, doch kamen auch Knospenbildungen vor, die eventuell von Bedeutung sind. Die Züchtung mißlang. Das Neosalvarsan zeigte deutlich einen günstigen Einfluß auf die Erkrankung, auch morphologische Veränderungen an den Spirochäten waren unter seiner Einwirkung zu beobachten. *Huebschmann (Leipzig).*

Jancso, Nikolaus, Experimentelle Untersuchungen bezüglich der Pathogenese der Rezidive des Rückfallfiebers. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 81, 1918, H. 6.)

Die ersten Versuche wurden an Mäusen mit von bosniakischen Rekurrenskranken stammendem Blut gemacht. Die Mäuse erwiesen sich mit den Spironemen gut infizierbar, wurden aber auch leicht wieder gesund. Durch Infektion mit den Spironemen des ersten Anfalls wurde eine absolute Immunität gegen die gleichen Spironemen erzielt, nicht aber gegen die des ersten menschlichen Rezidivs, die wiederum nur erreicht wurde durch Ueberstehen einer Infektion mit den gleichen Spironemen. Dieselben Verhältnisse zeigten sich bei passiven Immunisierungen, indem das Serum von Patienten, die Anfälle überstanden hatten, bei gleichzeitiger Injektion mit spironemenhaltigem Blut nur gegen die gleichnamige Injektion, da aber mit Sicherheit schützte. Eine absolute und dauernde Immunität konnte übrigens durch diese kombinierte Behandlung nicht erreicht werden im Gegensatz zu den rein aktiven Immunisierungen, die absolut sicher funktionierten. Außerdem wurden Versuche mit dem Blut von aus anderen Gegenden stammenden Kranken gemacht. Während bei den Bosniaken im allgemeinen nur ein Rezidiv auftrat, zeigten diese neuen Kranken deren 4—5. Die Resultate waren im ganzen die gleichen wie oben. Man konnte durch aktive Immunisierung der Reihe nach gegen alle Rezidive schützen, nicht aber außer der Reihe. Die aus den zwei verschiedenen Gegenden stammenden Spironemen erwiesen sich in den Immunisierungsversuchen als gleichartig, doch hatten die Spironemen der Bosniaken ein viel stärkeres Immunisierungsvermögen, das mit ihrer größeren Virulenz zusammenhing. Stärke der Virulenz und des Immunisierungsvermögens stehen auch im Zusammenhang mit der geringen Zahl der Rezidive. *Huebschmann (Leipzig).*

Hildebrandt, Klinische und hämatologische Untersuchungen eines Falles von Fünftagefieber mit Spirochätenbefund im Blute. (Fol. haematol., 23, 1919, H. 3.)

Beschreibung eines gut beobachteten und untersuchten Falles von Fünftagefieber. Im Blute konnten auch kulturell Spirochäten nachgewiesen werden. Außer den üblichen Allgemeinerscheinungen traten im Verlaufe der Erkrankung anfallsweise Exantheme und Halsentzündungen auf. Von den Exanthemen könnte nur das letzte vielleicht als Arzeneiexanthem nach Salvarsan gedeutet werden. Die Veränderungen im Blutbild betrafen vorwiegend die myeloischen Elemente. Mit jedem Anfall war eine deutliche Vermehrung der Gesamtzahl der Leukocyten verknüpft. Dabei war die Zahl der Lymphocyten wenig geändert. Die Eosinophilen stiegen zunächst auf mäßig erhöhte Werte, und erreichten (nachdem sie bei einer Zählung völlig fehlten) den Wert von 19 % der Gesamtleukocytenzahl. Die basophilen Zellen zeigten eine absolute Vermehrung bis zu dem Dreifachen ihres normalen Wertes. Eine gewaltige Vermehrung erfuhren die einkernigen Zellen des myeloischen Systems nach dem letzten Anfall. Es handelte sich hier um Myelocyten, Pro- und Metamyelocyten, Myeloblasten und Türksche Reizungsformen. *Schmidtmann (Berlin).*

Miller, J. W., Ueber die pathologische Anatomie und die Uebertragung der Weilschen Krankheit. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 86, 1918, H. 2, S. 161.)

Der Verf. faßt seine im Felde an etwa einem Dutzend Obduktionen von Weilscher Krankheit gemachten Erfahrungen zu einer ausführlichen und die Einzelbefunde kritisch würdigenden Beschreibung zusammen. Im Gegensatz zu Beitzke (siehe Ref. in diesem Centralbl., Bd. 28, S. 49) kommt er zu dem Ergebnis, daß der makroskopische Sektionsbefund nicht hinreichend eindeutig sei, um aus ihm die Diagnose stets

mit Sicherheit ableiten zu können; dies sei höchstens in unkomplizierten Fällen und dann nur per exclusionem möglich. Mikroskopisch sei dagegen die Krankheit unter allen Umständen auch bei nicht gelungenem Nachweis der Erreger zu diagnostizieren, wenn die der Scharlachniere so sehr gleichende Nephritis gleichzeitig mit den wachsartigen Degenerationsherdchen der Wadenmuskulatur gefunden werde. Den Diffusionsikterus hält Verf. nicht für streng pathognomonisch, da er sowohl bei Weilscher Krankheit fehlen als auch umgekehrt häufig einer andern im Bereich der Differentialdiagnose liegenden Aetiologie seine Entstehung verdanken kann; damit fällt für ihn auch das Kriterium der Hämorrhagien, die er nur als eine Folgewirkung der Cholämie auffaßt. Von sonstigen neuerhobenen Befunden, denen allgemeinere Bedeutung zukommen dürfte, sei vor allem auf die Nekrose von Großhirnganglienzellen, namentlich der großen Pyramidenzellen, hingewiesen.

Der Hauptwert der Millerschen Arbeit liegt indes nicht in einer diagnostischen Verschärfung des anatomischen Krankheitsbildes, sondern in der in ihr zum Ausdruck gebrachten Auffassung der Pathogenese der Weilschen Krankheit. Ausdrücklich weist der Verf. darauf hin, daß von zahlreichen klinischen Beobachtern eine initiale Angina deutlich hervorgehoben wurde. Er selbst konnte mehrmals als Sektionsbefund kleine entzündliche Bläschen und sonstige Entzündungserscheinungen in der Mandel- und Gaumengegend notieren. Diese Tatsachen brachten ihn zu der Anschauung, daß die Spirochäte der Weilschen Krankheit geradeso wie der noch unbekannte Scharlacherreger den hinteren Abschnitt der Nasen- und Mundrachenhöhle als regelmäßige Eintrittspforte benützt. Eine solche Auffassung scheint ihm umso berechtigter, als gegen die Theorie der Insektenübertragung die schwersten Bedenken entstanden sind, andererseits aber die Möglichkeit einer Kontaktübertragung und Fütterungsinfektion experimentell tatsächlich erhärtet worden ist. Wenn die Japaner hauptsächlich die Ratten, welche in ihren Ausscheidungen häufig virulente Spirochäten beherbergen, für die Verbreitung der Weilschen Krankheit verantwortlich machen, so gibt Verf. diesen Infektionsmodus für bestimmte Verhältnisse (Schützengräben, Bergwerke) zu; es kann hierbei sehr wohl möglich sein, daß die Weilspirochäte durch beliebige kleine Wunden der Haut in den Körper eindringt, wie es ja für das Scharlachvirus schon lange feststeht.

In dem Parallelismus zwischen Morbus Weil und Scharlach, welcher nicht nur die Entstehungsweise der Krankheit, sondern auch das klinische und anatomische Bild (außer der Nephritis noch Exantheme und Hautabschilferungen, welche auch bei Weilscher Krankheit beschrieben wurden) betrifft, glaubt Verf. eine gewisse Stütze für die manchmal geäußerte Hypothese von der Spirochätennatur des Scharlacherregers erblicken zu dürfen. *Süssmann* (*Würzburg*).

Zeißler, J., Rauschbrand und verwandte Erkrankungen der Tiere. (Berl. klin. Wochenschr., 1919, Nr. 5.)

Der Artikel, der auf die Bedeutung dieser Erkrankungen auch für die Humanmedizin hinweisen will, bringt zuerst eine Beschreibung der bei den einzelnen Tierarten vorkommenden Infektionen und deren Erreger, des spontanen und des traumatischen Rauschbrandes, des malignen Oedems und der Bradsot. Die einzelnen Erreger glaubt der Verf. im Gegensatz zu anderen Forschern durch Kulturverfahren

deutlich identifizieren zu können, nicht aber durch Agglutinationsversuche. Es gelang ihm auch in einer gewissen Anzahl menschlicher Wundinfektionen die einzelnen Erreger auf diese Weise festzustellen.

Stürzinger (*Würzburg*).

Klose, F., Der Rauschbrand und verwandte Erkrankungen der Tiere. (Berl. klin. Wochenschr., 1918, Nr. 13.)

Der Artikel wendet sich gegen die Ablehnung der serologischen Prüfungsmethoden zur Differenzierung der Anaërobier durch Fränkel und Zeißler. Die menschenpathogene Bedeutung des Rauschbrandbacillus ist auch dem Verf. durch seine Agglutinationsversuche aufgefallen. *Stürzinger* (*Würzburg*).

Klose, F., Ueber die Beziehungen in der Aetiologie der menschlichen Gasödemerkrankung und des tierischen Rauschbrandes. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 3, S. 66.)

Klose unterzog 6 aus menschlichen Gasödemerkrankungen isolierte Stämme der beweglichen Buttersäurebacillusgruppe und 6 aus tierischer Rauschbranderkrankung als Erreger gezüchtete Stämme einer vergleichenden Prüfung. Dabei zeigten die sämtlichen Stämme in ihrem kulturell - chemischen und toxikologisch-serologischen Verhalten sowohl einem tierischen als auch einem menschlichen Rauschbrandserum gegenüber weitgehendste Uebereinstimmung. Demnach stellt die menschliche Gasödemerkrankung hinsichtlich ihrer Aetiologie für einen Teil der Erkrankungsfälle das Analogon zur tierischen Rauschbranderkrankung dar. Auch für therapeutische Maßnahmen ist diese gemeinschaftliche Bakteriengruppe als Einheit aufzufassen. *Kirch* (*Würzburg*).

Fraenkel, Eugen u. Zeißler, J., Die Differenzierung pathogener Anaërobier. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 2, S. 39.)

Verff. berichten hier in gedrängter Kürze über weitere Untersuchungen zur präzisen Artbestimmung und Differenzierung der pathogenen Anaërobier. Besprochen werden der Fraenkelsche Gasbacillus, 3 Arten von Bazillen des malignen Oedems, ferner der Rauschbrandbacillus, der Ghon-Sachssche Bacillus, der Tetanusbacillus und schließlich noch der apathogene Bac. putrificus Bienstock. Die Einzelheiten müssen in der Arbeit selbst nachgelesen werden.

Kirch (*Würzburg*).

Zeißler, Johannes, Ueber die Reinzüchtung pathogener Anaerobier. [Fraenkelscher Gasbacillus, Bazillen des malignen Oedems.] (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 86, 1918, H. 1, S. 52.)

Die Erforschung der Artmerkmale und verwandtschaftlichen Zusammenhänge der anaeroben Bazillen bietet gerade wegen ihrer Schwierigkeit dem Bakteriologen vielen Anreiz; die zu zahlreichen Fehlerquellen Anlaß gebende Züchtungsmethodik ist indes die Ursache, daß die Verfechter der Artkonstanz und die der Variations- (Formenkreis-)hypothesen noch zu keiner Einigung gelangen konnten, und daß gerade die Angaben der letztgenannten Autoren vielfachem Mißtrauen begegnen. Wenn Zeißler die von ihm schon zur Meningokokkendiagnose empfohlene Schottmüllersche Menschenblut-Traubenzucker-Agarplatte nunmehr auch für das sauerstofffreie Kulturverfahren als einen Nährboden einführt, auf dem wenigstens eine Art, der Bac. phlegmonis emphysematosae Fraenkel, schon in der Kolonie vor allen anderen pathogenen Anaerobiern durch eindeutige morphologische Merkmale ausgezeichnet sein soll, so hat er bei Bestätigung seiner Angaben der Wissenschaft und Praxis einen gleich guten Dienst geleistet: der letzteren, indem er das Kulturverfahren durch Erübrigung

von Vorkultur, Säuerungsproben und Tierversuch wesentlich vereinfacht, der Theorie aber dadurch, daß er die Möglichkeit erleichtert, die Konstanz einer vielumstrittenen Art oder aber ihre Variierbarkeit durch die verschiedensten Kultureinflüsse mit Hilfe von Plattenaussaaten zu beweisen.

Die Anwendung des Zeißlerschen Verfahrens auf die Diagnostik besteht darin, daß einige Oesen Gewebssaft usw. auf eine Menschenblut-Traubenzucker-Agarplatte (2 % Traubenzucker, 1/5 Blut; nach der Mischung 2 Tage stehen lassen!) gebracht und mit sterilem Drigalski-Spatel verteilt werden. Aehnlich wie bei der Typhusdiagnose breitet man das am Spatel hängengebliebene Material noch auf eine weitere Serie von etwa 4 Platten aus. Bei der Bebrütung im sauerstofffreien Raum (Maassenscher Apparat) wächst der Fraenkelsche Gasbacillus üppig mit runder, erhabener Kolonie von anfänglich rötlicher, nach einigen Tagen über braun in grün umschlagender Farbe; die entstehende Säuerung ruft in der Umgebung der Kolonie einen von der Zersetzung des Hämoglobins herrührenden braunen, undurchsichtigen Hof hervor. Diese Wachstumsform ist nach Zeißler typisch und beweisend für Gasbrand; vor allem die Bazillen des malignen Oedems wachsen dürftiger, manchmal verästelt und schleierartig und haben meist einen hämolytischen Hof.

Soll die Diagnose noch erhärtet werden, so wird in Zukunft an die Stelle des Tierversuchs vielleicht die Agglutination treten; bei der starken Individualität des Rezeptorenapparates der einzelnen Fraenkel-Stämme muß der Titer der Sera allerdings sehr hoch getrieben werden, wenn auch heterologe Stämme deutlich beeinflußt werden sollen.

Süssmann (Würzburg).

Klose, F., Zur Frage der Blutinfektion mit Gasödem-Bazillen bei der Gasödem-Erkrankung. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankheiten, Bd. 85, 1918, H. 2, S. 223.)

Die bisherige Seltenheit des gelungenen Nachweises von Gasödem-Bazillen im strömenden Blute scheint ihren Grund in ungeeigneter Technik (Einimpfung von zu wenig Blut in verflüssigten Agar) gehabt zu haben. Seit Verf. die ganzen aus 10 ccm Blut abgeschiedenen Blutkuchen verimpft, hat er unter 80 untersuchten Fällen 48 positive Ergebnisse gehabt. Fast bei allen Erkrankten war das Bild noch am gleichen Tage entnommen worden, an dem die Gasödem-Erkrankung zur Feststellung gelangte.

Am meisten Neigung zum Einbruch in die Blutbahn hat derjenige serologische Typ der Gasödem-Bazillen, der dem Bac. putrificus Bienstock nahesteht, relativ wenig der Fränkelsche Gasbrand-Bacillus. Dies steht in Einklang mit früheren Befunden des Verf.s (s. dieses Centralbl., Bd. 29, S. 59).

Die Einwanderung von Gasödem-Bazillen ins strömende Blut gibt eine Erklärung für die in letzter Zeit öfters beobachteten Fälle von Metastasenbildung, sowie von Rezidiven, wenn mit voller Sicherheit im Gesunden amputiert worden war. Daß letztere immerhin nicht häufiger vorkommen, dürfte wohl seine Erklärung in der bakteriziden Kraft des Blutserums bei noch nicht zu sehr geschwächten Kranken finden. *Süssmann (Würzburg).*

Klose, F., Bakteriologische und serologische Untersuchungen mit einem zur Gruppe der Gas-Oedembazillen gehörenden Anaeroben. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 86, H. 2, S. 213.)

Das Krankheitsbild des malignen Oedems (subkutanes Oedem ohne wesentliche Gasentwicklung, Exsudate in den großen Körperhöhlen) wird nicht durch einen einzigen, sondern durch eine ganze Gruppe

von anaeroben Bazillen hervorgerufen; eine Unterscheidung in 2 Haupttypen läßt sich vor allem durch Anwendung des v. Hiblerschen Hirnbreinährbodens erzielen, der von den einen unverändert gelassen, von den anderen (Fäulniserregern) infolge Bildung von Schwefeleisen geschwärzt wird. Verf. beschreibt einen zum letzteren Typ gehörenden Bazillenstamm, welchen er bei seinen bakteriologischen Untersuchungen von Wundmaterial auf Gasödembazillen in 6 % der Fälle fand. Der Stamm ist für eine Reihe von Tieren hochpathogen und ausgezeichnet durch die Bildung eines typisch wirkenden Ektotoxins, gegen welches sich ein antitoxisches Serum gewinnen ließ.

Süssmann (Würzburg).

Curschmann, H., Ueber seltene Formen der pluriglandulären endokrinen Insuffizienz [mit Xanthosis, familiärem Ikterus, hypothyreogenem Oedem]. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 87, H. 1 u. 2.)

Schilderung von drei Fällen, alle auf Grund konstitutioneller Minderwertigkeit. Der erste mit dem besonders augenfälligen Symptom der bisher nur bei schwerem Diabetes beobachteten Xanthosis, sodann Kachexie hohen Grades, Formvergröberung von Händen und Füßen, Atrophie der Genitalien. Dementsprechend werden Keimdrüseninsuffizienz, organische Veränderungen des vordern Hypophysenlappens angenommen; die Xanthosis kann nicht sicher erklärt werden. Da sie bisher als Ausdruck einer intermediären Stoffwechselstörung beim Diabetes (der hier nicht vorlag) mit Lipämie vergesellschaftet gefunden wurde, so ist die Möglichkeit vorhanden, daß sie durch eine von der Hypophyse ausgehende Störung ähnlicher Art, die zu Lipämie (nach der hier nicht gefahndet wurde) führte, bedingt ist. Einzureihen ist das ganze Bild dem v. Noorden aufgestellten Typ der „Degeneratio genito-sclerodermatica", wenn auch die Sklerodermie fehlte, wofür andere innersekretorische Erscheinungen auftraten. Der zweite Fall litt (ähnlich wie sein Vater) an Ikterus. Derselbe war ohne Acholie, ohne Bilirubin im Harn usw. und seiner ganzen Valenz nach ein „familiärer" (Minkowskische Form). Ferner bestanden: Asthenie, Verlust des Kopfhaares, Libidostörungen. Neben dem einer Funktionsstörung der Milz gleichzusetzenden gutartigen Ikterus sind anzunehmen: Hypothyreoidismus (rascher Haarausfall), sodann wiederum eine Keimdrüsenminderwertigkeit. Der dritte Patient, der ad exitum kam, zeigte ebenfalls Hypothyreose (in diesem Fall als endokrines Substrat sonst nicht erklärlicher und nicht aus einem Herz- oder Nierenleiden abzuleitender Oedeme, die nach der Theorie Eppingers auch erfolgreich mit Schilddrüsenpräparaten zu behandeln sind); ferner Keimdrüseninsuffizienz, (Impotenz, femininer Typus und Stimme, harte atrophische Hoden), Nebenniereninsuffizienz (Pigmentationen nach Addisonschem Typus, Loewische Reaktion positiv, Hypotonie, Achylia gastrica); schließlich Pankreasinsuffizienz, sich äußernd in Fettstühlen, Diarrhoen. Autoptisch waren aber Pankreas und Nebenniere völlig intakt. (Uebrige Organe konnten nicht untersucht werden.) Dieser negative Obduktionsbefund berechtigt nach C. den von Falta für Fälle solcher Art postulierten Namen „diffuse Blutdrüsensklerose" abzulehnen, da es sich, wie vorliegender Sektionsbefund beweise, nicht immer um anatomisch-sklerotische Veränderungen

an sämtlichen in Frage kommenden Blutdrüsen zu handeln brauche. Im besprochenen Fall war Sklerose durch die Palpation nur beim Hoden und der Schilddrüse wahrscheinlich gemacht. — Die konstitutionelle Schwäche, auf deren Boden sämtliche Bilder endokriner Insuffizienz obiger Fälle entstanden waren, entspricht der Annahme französischer Autoren sowie der von Falta. *Frenkel-Tissot (St. Moritz).*

Löffler, Wilhelm, Ueber den Grundumsatz bei Störungen innersekretorischer Organe. [Morbus Addisonii, Tetania parathyreopriva, Myasthenia gravis pseudoparalytica, familiäre Fettsucht.] (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 87, H. 3 u. 4.)

Herabsetzung des Grundumsatzes in einem Fall von Addison. Adrenalininjektionen hatten ein bedeutendes Ansteigen des Gaswechsels und des respiratorischen Quotienten zur Folge. In einem anderen Fall gleicher Krankheit mit hyperthyreotischen Erscheinungen lag der Grundumsatz an der oberen Grenze des Normalen. In je einem Fall schwerster parathyreopriver Tetanie und Myasthenie erwies sich der Grundumsatz als normal. Drei Fälle einer eigentümlichen familiären Fettsucht zeigten einen niederen Gaswechsel pro kg. Körpergewicht. In einem Fall von Amenorrhoe infolge von Peritonitis bei Adipositas leichten Grades erwies sich der Grundumsatz als normal.

Frenkel-Tissot (St. Moritz).

Bobeau, Les glandes à sécrétion interne dans la tuberculose chronique (application pratique des résultats expérimentaux). [Drüsen mit innerer Sekretion bei chronischer Tuberkulose.] (La Presse médicale, 1919, Nr. 11, S. 101.)

Meerschweinchen, die an Tuberkulose mit langsamem Verlauf starben, zeigten ausgedehnte Veränderungen in allen Drüsen mit innerer Sekretion. B. ist, wenigstens vorläufig, der Ansicht, daß die antituberkulöse Behandlung von einer multiglandulären Opotherapie begleitet werden muß.

Ichok (Neuchâtel).

Löwenthal, K., Das Krankheitsbild der Nebennierenapoplexie. (Berl. klin. Wochenschr., 1918, Nr. 47.)

An der Hand eines durch die Sektion aufgeklärten Falles wird die im Verlaufe akuter Infektionskrankheiten und wohl auch aus anderen Ursachen auftretende doppelseitige Nebennierenapoplexie als eine schwere, rasch tödlich verlaufende Erkrankung beschrieben. Heftige Leibschmerzen mit Darmspasmen und Obstipation, Schweißausbruch, kleiner, langsamer, unregelmäßiger Puls bei normaler Temperatur bilden die klinischen Symptome, die der Verf. auf den Adrenalinmangel, hervorgerufen durch die Zertrümmerung der Marksubstanz, zurückführt. *Stürzinger (Würzburg).*

Richter, Zur chemischen Biologie der Nebenniere, Hypophyse und Thyreoidea. (Dtsche med. Wchnschr., 45, 1919, H. 26.)

Wie sich aus der Nebenniere ein Reduktionsmittel, das Adrenalin gewinnen läßt, so konnte Verf. auch aus der Hypophyse und der Schilddrüse reduzierende Körper extrahieren, auf die er die sich gegenseitig verstärkende Hormonwirkung dieser 3 Organe zurückführt.

Schmidtmann (Berlin).

Labbé u. Vitry, Action du corps thyroide sur le métabolisme du glucose. [Schilddrüse und Zuckerstoffwechsel.] (La Presse médicale, 1919, Nr. 23, S. 219.)

Die Verf. spritzten intravenös eine Traubenzuckerlösung normalen Kaninchen, Tieren nach Exstirpation der Thyreoidea und solchen, die mit Schilddrüsensubstanz gefüttert wurden, ein. Die quantitative

Zuckerbestimmung im Harn ergab für Tiere ohne Schilddrüse Glykosurie; die Schilddrüsenfütterung scheint keine nennenswerte Beeinflussung der Zuckerausscheidung hervorzurufen. *Ichok* (*Neuchâtel*).

Isenschmid, R., Histologische Veränderungen im Zentral-Nervensystem bei Schilddrüsenmangel. (Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 21, 1918, H. 3.)

Die Untersuchungen sind als Vorarbeiten zu umfassenderen Untersuchungen gedacht, welche aus äußeren Gründen noch nicht beendet werden konnten. Verf. exstirpierte jungen und erwachsenen Katzen beide Schilddrüsen unter Schonung je eines Epithelkörperchens auf jeder Seite. Die Tiere überlebten die Operation nur 2—4 Monate und bei diesen Tieren konnten mannigfache Veränderungen am Zentralnervensystem festgestellt werden, die allerdings in ihrer Deutung zur Vorsicht mahnen, da es sich meistens um feine Strukturveränderungen des Protoplasmas und Kernes der Ganglienzellen handelt, wie sie auch bei Vergiftungen gefunden werden können, so daß sie also für den Schilddrüsenausfall nichts Spezifisches haben. Möglich ist, daß die Verteilung der Veränderungen über das Nervensystem für den Schilddrüsenausfall charakteristisch ist. Die Veränderungen bestehen hauptsächlich in Degenerationen des Protoplasmas, welches bei Färbungen mit basischen Anilinfarben Veränderungen der Färbbarkeit, Zerfall und schließlich Schwund der Nisslschen Schollen zeigt. Je höher differenziert die Zellen, um so stärker die Veränderungen, die besonders ausgesprochen in den Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarks und in der „elektromotorischen Zone" der Großhirnrinde sind. Auch an den Kernen zeigten sich Veränderungen, wie Pyknose, die aber wenig charakteristisch waren. An den Gliazellen konnten keine Veränderungen festgestellt werden, dagegen zeigten die Nervenfasern im Bereiche der Vorder- und Hinterstränge des Rückenmarks eine besondere Weite der Markscheiden. Ob dieser Befund jedoch auf den Ausfall der Schilddrüse zu beziehen ist, läßt Verf. dahingestellt.

Leupold (*Würzburg*).

Leschke, Erich, Beiträge zur klinischen Pathologie des Zwischenhirnes. 1. Mitteilung: Klinische und experimentelle Untersuchungen über Diabetes insipidus, seine Beziehungen zur Hypophyse und zum Zwischenhirn. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 87, H. 3 u. 4.)

Die auf breiter Basis angelegte Studie führt zu folgenden resümierenden Sätzen: Die wesentlichen Kennzeichen der Diurese beim Diabetes insipidus bestehen in der krankhaften Steigerung der Wasserausscheidung bei gleichzeitiger Hemmung der normalen Konzentrationsfähigkeit der Niere. Letztere Erscheinung tritt beim Durstversuch solcher Kranker am klarsten zutage. Der Gesunde reagiert hierbei mit Erhöhung des spez. Gewichtes bis über 1030, der Kranke kommt kaum über 1010, kann die harnfähigen Substanzen nicht ausscheiden. Die Folge ist Urämie (klinisch) und Erhöhung der Trockensubstanz, der Salz- und Harnstoffkonzentration (chemisch) im Blut. Die Hemmung der Harnkonzentrationsfähigkeit hat funktionellen Charakter, sie kann vorübergehend im Fieber und durch Injektion von Hypophysenhinterlappenextrakt aufgehoben werden. Aus dem

Hypophysenhinterlappen läßt sich ein Polypeptid gewinnen, das der Träger der harnkonzentrierenden Wirkung ist. Diese spezifische Wirkung findet sich nicht nur beim Diabetes insipidus, sondern auch beim Gesunden und bei der Rekonvaleszenzpolyurie. Trotz dieser spezifischen Wirkung eines Hypophysenpräparates und trotz des beobachteten Auftretens von D. i. bei Hypophysengeschwülsten, betrachtet der Autor denselben nicht als eine durch das Fehlen der Hypophyse bedingte Ausfallserscheinung, denn: Exstirpation der gesamten H. oder eines ihrer Lappen führt beim Tier nicht zur Polyurie, sondern nur (und dies bei Vorderlappenausfall) zu Kachexie. Krankhafte Zerstörung der H. beim Menschen führt ebenfalls nicht zum D. i. Die Gründe, die für die Bedeutung des Zwischenhirnes (Tuber cinereum bzw. Infundibulum) sprechen, sind: Durch Einstich in die Zwischenhirnbasis kann man starke Polyurie mit Verminderung der Harnkonzentrationsfähigkeit erzeugen, ferner steht das Vorhandensein eines die Diurese beeinflussenden Zentrums im Zwischenhirn in Einklang mit der phylogenetischen Bedeutung des Hypothalamus als der ursprünglich höchstgelegenen Zentralstation des Gehirns. Auf das Vorhandensein eines das gesamte sympathische Nervensystem beherrschenden Regulationsmechanismus deutet der Nachweis hier gelegener Zentren für die Regulierung der Körperwärme, für Kohlehydrat- und Eiweißstoffwechsel, sowie die tierexperimentell nachzuweisende Tatsache der starken elektiven Adrenalinempfindlichkeit der Zwischenhirnbasis. Es liegen klinische und anatomische Beobachtungen vor, in denen bei D. i. eine ausschließliche Affektion der Zwischenhirnbasis unter Intaktbleiben der Hypophyse festzustellen war. (Basistumoren, Erweichungsherde, Basilarmeningitis, Gummen, Infundibulartuberkeln, Hydrocephalus internus, Schußverletzungen usw.). — Der Organismus der D. i.-Kranken (nicht nur seine Niere) ist dauernd auf eine krankhaft gesteigerte Wasserdiurese eingestellt, derart, daß nur das Wasser, nicht die Molen, als Reiz zur Harnabsonderung wirkt. Erkrankung oder Funktionsstörung des Zwischenhirnes (Tuber cinereum) beeinflußt die zentrale Regulation der gesamten Wasser- und Molenverschiebung im Körper in der Weise, daß eine dauernd abnorme Steigerung der Wasserdiurese bei gleichzeitiger korrelativer Hemmung der Molendiurese stattfindet. Beide zusammen machen das Wesen des D. i. aus.

Frenkel-Tissot (St. Moritz).

v. Hann, F., Ueber die Bedeutung der Hypophysenveränderungen bei Diabetes insipidus. (Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 21, 1918, H. 3.)

An Hand von drei Obduktionsbefunden von Diabetes insipidus diskutiert Verf. die Frage der Entstehung dieser Krankheit. In zwei Fällen war das Parenchym des Hinterlappens infolge sklerosierender entzündlicher Prozesse, wahrscheinlich tuberkulöser Natur, in einem Fall durch Entwicklung eines Conglomerattuberkels zugrunde gegangen. Während in letzterem Falle auch der Vorderlappen mit ergriffen war, blieb dieser in den beiden anderen Fällen bis auf geringfügige Veränderungen verschont. Verf. stellt nun die in der Literatur bekannt gewordenen Fälle von Diabetes insipidus zusammen, die eine mehr oder weniger starke Zerstörung des Hinterlappens der Hypophyse gemein haben, während bis auf 4 Fälle die Vorderlappen gesund

geblieben sind. Bei diesen 4 Fällen handelte es sich in einem um ein Adenom, in dem anderen um ein Adenocarcinom des Vorderlappens, beides Veränderungen, die eine Funktion des Vorderlappens nicht auszuschließen brauchen. In den beiden anderen Fällen war es zu einer Zerstörung des Vorderlappens gekommen, einmal durch Uebergreifen einer Krebsmetastase auf den Vorderlappen, das andere Mal handelt es sich um die eigene Beobachtung der Entwicklung eines Conglomerattuberkels. In beiden Fällen aber war der Diabetes insipidus in den letzten Wochen ante exitum deutlich zurückgegangen. Verf. schließt daraus, daß es zu Diabetes insipidus nur dann komme, wenn der Hinterlappen der Hypophyse zerstört oder schwer geschädigt ist, der Vorderlappen dagegen funktionstüchtig erhalten bleibt. Als Beweis für die Richtigkeit dieses Schlusses führt v. H. 8 Fälle aus der Literatur und eine eigene Beobachtung an, bei denen es trotz anatomisch sicher gestellter Hypophysenveränderungen nicht zu dem Krankheitsbild eines Diabetes insipidus gekommen war. In allen diesen 9 Fällen war neben dem Hinterlappen auch der Vorderlappen völlig oder hochgradig zerstört.

Verf. glaubt, daß der Funktionsausfall der Neurohypophyse nicht einfach durch eine Verlegung des Sekretweges der Zwischenlappenzellen erklärt werden kann, sondern daß vielmehr eine eigene Funktion der Neurohypophyse angenommen werden muß, welche entweder auf dem Wege nervöser Elemente oder auf dem eines eigenen spezifischen Sekretes die Harnsekretion der Nieren beeinflußt. Dabei bestehen wahrscheinlich Wechselbeziehungen mit anderen innersekretorischen Drüsen. *Leupold* (*Würzburg*).

Simmonds, Zwergwuchs bei Atrophie des Hypophysisvorderlappens. (Dtsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 18.)

Bei der Sektion eines proportioniert entwickelten Zwerges mit hochgradiger Hypoplasie des Genitalsystems, fehlender Entwicklung der sekundären Geschlechtsmerkmale, klaffenden Epiphysenfugen fand sich eine auffallend kleine Hypophyse, deren Vorderlappen makroskopisch nicht erkennbar war, mikroskopisch lagen vor dem normal entwickelten Hinterlappen eine Anzahl größerer und kleinerer Cysten, in der Nähe des Stielabganges fanden sich minimale Fragmente von nicht ganz charakteristisch gebauter Vorderlappensubstanz. Für die Aetiologie dieser Vorderlappenveränderung zieht Verf. die Lues wie eine Embolie in Betracht. Gegen einen gummösen Prozeß spricht das Fehlen von Schwielenbildung, so daß Verf. die Erkrankung des Vorderlappens als Folge einer in den ersten Lebenstagen erfolgten Embolie ansieht.

Schmidtmann (*Berlin*).

Hermanns, L., Auftreten von heterosexualen Merkmalen bei einem 38jährigen Manne. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 6, S. 157.)

Klinische Beobachtung. Die im 36. Lebensjahr erworbene Umbildung einzelner sekundärer Sexuszeichen ist anscheinend ausgelöst durch eine Atrophie der Hoden, deren Ursache allerdings dunkel ist. *Kirch* (*Würzburg*).

Bücheranzeigen.

Erdheim, J., Rachitis und Epithelkörperchen. Mit 11 Tafeln und 18 Textfiguren. (Besonders abgedruckt aus dem 90. Band der Denkschriften der Mathematisch Naturwissenschaftlichen Klasse der Kaiserlichen Akademie der Wissenschaften Wien 1914.)

Die 321 Seiten starke, außerordentlich genaue und eingehende Arbeit befaßt sich zum überwiegenden Teil mit den rachitischen Erscheinungen am Knochensystem der Ratte, die Schilderung der Epithelkörperchenverhältnisse nimmt einen relativ geringen Raum ein.

Die Arbeit gliedert sich in 5 große Teile. Im ersten werden die rachitischen Veränderungen der Rippen behandelt, im zweiten die der Zähne, im dritten die Frakturheilung bei Rachitis, der vierte handelt über das calcioprotektive Gesetz, im fünften endlich werden die Epithelkörperchenverhältnisse beleuchtet.

Zur Untersuchung kamen 8 normale und 15 rachitische Ratten, die 15 Tage beobachtet wurden. Auch die normale Knochenstruktur der Ratte ist mit großer Gründlichkeit dargestellt, ein Umstand, der im Hinblick auf gewisse Verschiedenheiten des Knochenaufbaues zwischen Ratte und Mensch von besonderem Wert ist.

Bei den normalen Ratten ist die Knorpelwucherungsschicht gewöhnlich nur halb so hoch als die Schicht des ruhenden Knorpels, ihre Höhe variiert im Einzelfall sehr wenig. Die Knorpelwucherungsschicht in der Rippe ist bei der Ratte gefäßlos. Die vorläufige Verkalkungsschicht ist ihrerseits nur etwa halb so hoch als die Knorpelwucherungsschicht, auch hier variiert im Einzelfall die Schichthöhe nur sehr wenig. Als wichtiger Unterschied im Knochenbild zwischen Ratte und Mensch zeigt sich ein Fehlen der sogen. Säulenzone bei der Ratte, die beim Menschen zwischen Knorpelwucherungsschicht und vorläufiger Verkalkungszone sich findet. Die Osteoiddicke in der normalen Rippe ist äußerst gering. Bei den rachitischen Tieren steht das Längenwachstum mehr oder weniger still. In der rachitischen Rippe zeigt der ruhende Knorpel eine größere Schichthöhe, dagegen ist die Höhe der Knorpelwucherungsschicht geringer. Die bedeutendsten Abweichungen von der Norm zeigt die präparatorische Verkalkungsschicht, sie wird durchschnittlich in beträchtlicher Höhe gefunden und schwankt im Einzelfall oft bedeutend. Wie aus den Bildern des Osteoids im knöchernen Rippenteil hervorgeht, ist eine Rachitis bei normal verkalkter präparatorischer Verkalkungszone möglich. Eine Erklärung gibt der Begriff der prospektiven Verkalkung des Knorpels, d. h. die Annahme, daß in normalen Fällen die Verkalkungsmöglichkeit über den Bedarf hinausgeht und daher eine Verschlechterung verträgt, ohne daß diese sogleich an der Knorpelverkalkung zum Vorschein kommt. Werden dagegen die Verkalkungsverhältnisse noch ungünstiger, so kommt es zu der Phase des manifesten Kalkdefizits. Die Höhe der kalklosen Schicht wird beeinflußt von dem Grade der Kalkstörungen, ihrer Dauer und dem Wachstumstempo des Knorpelgewebes. Der Knorpelabbau ist bei Rachitis in verschieden hohem Grade gehemmt, daß es zum Bilde der besonders hohen präparatorischen Verkalkungszone kommen kann, ist so zu erklären, daß zwar eine Verlangsamung der Kalkablagerung im Knochen besteht, dabei der vaskuläre Knorpelabbau jedoch noch stärker verlangsamt ist. In einer weiteren calcipriven Phase fehlt überhaupt eine zu unterst liegende zusammenhängende Kalkschicht. Als Gesamtergebnis dieser Untersuchungen kommt Verf. zu der Anschauung, daß bei Rachitis der Knorpelanbau als auch der vaskuläre Knorpelabbau gehemmt ist, der letztere in höherem Grade. So kommt es, daß mit der Zeit die Knorpelschicht eine pathologische Höhe erreicht, während die Gesamtlänge des Knochens kleiner ist als wie in der Norm.

Die Zellen der präparatorischen Verkalkungsschicht variieren bei Rachitis sehr stark. Der Knochenanwurf ist viel dicker als normal, beeinflußt durch die weniger dicht stehenden Balken und ist je nach dem Grade der Erkrankung entweder völlig kalklos oder mehr oder weniger kalkhaltig. Die primäre Spongiosa spielt bei Rachitis keine besondere Rolle. In den Markräumen findet sich als pathologischer Bestandteil Bindegewebe. Die pathologische Vaskularisation äußerst sich vor allem in einer großen Unregelmäßigkeit. Im Gegensatz zur primären Spongiosa findet sich fast stets eine Vermehrung der sekundären.

Bei der Beschreibung der rachitischen Zahnveränderungen sind die Backenzähne von den Nagezähnen als in ihrer Struktur und ihrem Wachstum völlig differierend voneinander gesondert besprochen. Bei den rachitischen Backenzähnen ist die Pulpahöhle stets weit. Verbreitert ist die Dentinoidschicht, die auch Odontoblasten und Blutkapillaren enthält. Der auffallendste Unterschied besteht bei Rachitis in einer ausgedehnten kalklosen Zone des Cements. Da Krone, Wurzel und Cement sich zu verschiedener Zeit entwickeln, ist der Zeitpunkt des Einsetzens der Erkrankung für das jeweilige histologische Bild des Zahns von großer Bedeutung. Bei den gesunden Nagezähnen ist stets der größte Teil der unteren deutlich transparent, bei Rachitis sind die Nagezähne in allen ihren Partien opak. Daß die normalen Nagezähne nicht überall durchsichtig sind, beruht auf den im Bereich der Nageflächen eröffneten und mit Luft gefüllten Dentinkanälchen. Normaliter nimmt die Dentinoiddicke von hinten nach vorn in der Regel ab, die Dicke des Dentinoids ist auf der konvexen Seite größer als auf der konkaven. Das Opak-werden der Nagezähne findet sich in gleicher Weise wie bei Spontanrachitis auch nach Exstirpation der Epithelkörperchen. Die opake Beschaffenheit der rachitischen Zähne erklärt sich durch den stark unhomogenen Kalkgehalt. Die charakteristischste Eigenschaft des rachitischen Nagezahns ist die Kalkarmut des Dentins, die Dicke des Dentinoids nimmt bei Rachitis nach vorne zu.

Einen genaueren Einblick in die zu einem bestimmten Zeitpunkt bestehenden Kalkverhältnisse gewinnt man durch die Untersuchung des bei einer frischen Fraktur gebildeten Callus. Untersucht wurden Fibulafrakturen, die 15 Tage vor Tötung des Tieres angelegt waren. Im Gegensatz zu den normalen Tieren waren bei den rachitischen die Frakturenden noch deutlich beweglich. Die Corticalis weist im Gegensatz zur Norm eine hochgradige Porose auf. Die Innenwand der Resorptionsräume ist mit Osteoklasten, häufig aber auch mit Osteoblasten besetzt, die sie mit Osteoid umkleiden. Das Knochenmark war viel öfter als in den normalen Fällen rein zellig. Die Ausbildung des enostalen Callus ist außerordentlich verschieden. Der Knorpelcallus wird nur in sehr geringer Menge und sehr unregelmäßig gebildet. Die enchondrale Ossifikation fehlt in der Hälfte der Fälle. Der periostale knöchernde Callus überschreitet an Ausbildung den normalen, dabei ist sein Kalkgehalt gering. Was die Vereinigung der beiden Bruchenden angeht, so hat der Knorpel, da er nur gering entwickelt ist, wenig Bedeutung, der enchondrale Callus kommt, da er gewöhnlich völlig fehlt, nicht in Frage. Die Vereinigung bewirkt vielmehr der fibröse Callus. Das Hauptcharakteristikum ist der geringe Kalkgehalt des Callus und die ungleichmäßige Kalkverteilung, wobei der meist belastete Knochenteil der bestverkalkte ist. Zahlreich fanden sich bei rachitischen Tieren Spontanfrakturen der Rippen, die normalerweise niemals vorkommen; auch diese Erscheinungen fand Verf. seinerzeit an Ratten, denen die Epithelkörperchen entfernt waren.

Das im vierten Teil der Arbeit ausgeführte calcioprotektive Gesetz bewirkt, daß der im ganzen in zu geringer Menge vorhandene Kalk sich in elektiver Weise an den Orten besonderer statischer Beanspruchung anlagert. So wie das funktionelle Moment die Osteoblasten zur Knochenproduktion anregt, so bewirkt die entsprechende jedoch viel stärkere mechanische Inanspruchnahme die Kalkapposition. Eine Illustration bildet das rachitische Osteophyt, das bei oberflächlicher Betrachtung dem calcioprotektiven Gesetz zu widersprechen scheint. Wenn nämlich der normalerweise vorhandene Zug der Muskeln und Sehnen Knochenbildung bewirken kann, so genügt er doch bei weitem noch nicht die Verkalkung dieses Knochengewebes zu bewirken.

Bei der Untersuchung der Epithelkörperchen wurde besonders darauf geachtet, ob sie bei Rachitis erstens eine Veränderung ihrer Größe und zweitens ihrer histologischen Struktur zeigen. Da ein direktes Messen der kleinen Gebilde unausführbar ist, wurden die Halsorgane und Thymus in eine lückenlose Schnittserie zerlegt. Mit Hülfe der Serien wurden Wachsmodelle mit hundertfacher linearer Vergrößerung angefertigt. Zur Volumbestimmung der Modelle wurde der Auftrieb in destilliertem Wasser auf sehr genaue Weise bestimmt. Die Epithelkörperchen der normalen Ratte stehen auf der Grenze des eben mit unbewaffnetem Auge Erkennbaren. Ihr Gesamtvolumen schwankt von Fall zu Fall sehr wenig. Die noch in der Wachstumsperiode stehenden Tiere zeigen eine Zunahme des Epithelkörpervolumens mit zunehmendem Alter. Die Hauptepithelkörper der Ratte sind derart in das Schilddrüsengewebe eingelagert, daß

sie mit einem Teil sich aus der Schilddrüsenoberfläche erheben. Das Gewebe des Epithelkörpers ist vom Schilddrüsengewebe durch eine sehr dünne Bindegewebskapsel getrennt. Die Alveolen des E. K. sind von wechselnder Form, gegen die freie Oberfläche hin nehmen sie an Größe ab. Die durchschnittliche Alveolengröße ist beim normalen Tier sehr konstant. Die in dem zarten Stroma sichtbaren spindeligen Kerne gehören zum Teil den Kapillaren an. Die Kerne der die Alveolen ausfüllenden Epithelzellen sind heller gefärbt als die Stromakerne. Die relative Größe der Accessorischen E. K. schwankt sehr bedeutend und beweist dadurch das zufällige ihres Zustandekommens. Die Alveolen der Accessorischen E. K. sind im allgemeinen kleiner als die der Haupt-E. K. Bei Rachitis ist das absolute Volumen der E. K. bedeutend größer als in der Norm. Histologisch zeigt sich, daß die vergrößerten E. K. die benachbarten Schilddrüsenfollikel komprimieren, gleichzeitig erfolgt ein stärkeres Hervortreten der E. K. aus der Schilddrüse. Die Größe der Alveolen ist gegen die Norm vermehrt. Diese Vergrößerung beruht auf einer spezifisch rachitischen Vermehrung der E.-Zellen. Wie in der Norm sind auch bei den rachitischen E. K. die nahe der Oberfläche gelegenen Alveolen kleiner als die zentralen. Die Kerne der E.-Zellen zeigen reichlich Mitosen. Wie die Haupt-E. K. weisen auch die Accessorischen eine rachitische Vergrößerung auf. Im Vergleich der Ratten-Rachitis mit der Kinder-Rachitis findet man bei letzterer nur sehr selten die starke Vergrößerung der E. K. Bei dem Alter der Tiere, in dem die Rachitis auftritt, ist sie allerdings auch mehr mit der menschlichen Rachitis tarda zu vergleichen. Was nun die Frage angeht, ob die Vergrößerung der E. K. die Ursache oder die Folge der Rachitis ist, so kommt Verf. entsprechend seiner Ansicht über die E. K.-Vergrößerung bei Osteomalacie zu der Anschauung, daß es sich auch bei Rachitis offenbar um eine Folge der Erkrankung handelt. Es besteht augenscheinlich ein erhöhtes Bedürfnis nach E. K.-Gewebe. Bei Exstirpation der E. K. bei der Ratte tritt eine Kalkverarmung der Zähne und des Knochensystems auf, die mit den bei Rachitis entstandenen Erscheinungen völlig identisch ist. Was die Beziehungen von vergrößerten E. K. zu dem gleichzeitig bestehenden Kalkmangel angeht, so kann man sich entweder vorstellen, daß das die Knochenverkalkung bedingende E. K.-Sekret durch unbekannte Substanzen pathologischer Weise verbraucht wird, oder das eine der Knochenverkalkung hinderliche durch die E. K. zu neutralisierende Substanz in solch pathologischer Menge gebildet wird, daß die normalen E. K. ihrer nicht Herr werden. Danach erfolgt eine Hypertrophie und Hyperplasie des E. K.-Gewebes.

Wenn auch in den besprochenen Versuchen keine Tiere mit abgelaufener Rachitis zur Beobachtung kamen, so ist doch anzunehmen, daß alsdann entsprechend wie bei den Hauptzellen der Hypophyse nach der Schwangerschaft es zu einer Rückbildung der E. K. kommt derart, daß erst die Zellen-Hypertrophie verschwindet und später erst die Zahl der Zellen abnimmt.

Höppli (*Kiel*).

Die vorstehend besprochene Studie wurde mir vom Verf. im vergangenen Jahr zugesandt, ihre eingehende Besprechung hat sich aus äußeren Gründen verzögert. B.

Hirschfeld, Hans, Lehrbuch der Blutkrankheiten für Aerzte und Studierende. Berlin, Verlag August Hirschwald, 1918. Preis 32 Mk.

In einem 224 Seiten umfassenden Büchlein hat Hirschfeld außer kleineren Kapiteln die Technik der mikroskopischen Blutuntersuchung, die normale und pathologische Anatomie der blutbereitenden Organe mit den dazu gehörigen morphologischen Blutveränderungen, die hämorrhagischen Diathesen, die Protozoenkrankheiten des Blutes, sekundäre Blutveränderungen bei Krankheiten und die gesamte Therapie abgehandelt. Hirschfeld hat hierzu, wie er in seinem Vorwort ausführt, der Umstand veranlaßt, daß die bisherigen Publikationen über die Erkrankung des Blutes entweder sehr ausführliche und umfangreiche Handbücher seien, deren Lektüre ein eingehendes Studium und Vertiefung in das Spezialfach der Hämatologie erfordere, oder aber ganz kurze Kompendien, die dem Rat und Orientierung suchenden Leser zu wenig böten. Deshalb sei es sein Bestreben gewesen, ein kurzes und dabei doch für die Bedürfnisse des Studierenden und praktischen Arztes ausreichendes Lehrbuch zu schaffen.

Ich kann nach eingehendem Studium des Buches nur sagen, daß es diesen Zweck nicht erfüllt. Das Buch ist auch nichts weiter als ein Kompendium und

außerdem wird es, wenn es von Unerfahrenen — und für solche soll es ja bestimmt sein — in die Hand genommen wird, noch weitere Verwirrung in der Hämatologie schaffen, als sie heute leider schon herrscht. Wenn jemand über die pathologische Histologie eines Organs schreiben will, so muß er die normale Histologie kennen. Und wenn jemand ein Lehrbuch über Blutkrankheiten herausgibt, so muß er über die normale Histologie der blutbereitenden Organe Bescheid wissen, sonst fehlt ihm die notwendige Grundlage, auf der die Anschauungen über krankhafte Zustände ruhen müssen. Die normale Histologie der blutbereitenden Organe ist in dem vorliegenden Büchlein nun einmal in einer geradezu erschreckenden Kürze behandelt, andererseits geht aus den Schilderungen hervor, daß der Verf. über dieses wichtigste Fundament seines Buches in keiner Weise ausreichend unterrichtet ist. Ich setze zum Beweise dessen nur zwei Sätze hierher: „Die Blutbildung im Knochenmark ist vornehmlich an Abstrichpräparaten studiert worden, da es mit den gegenwärtigen Methoden unmöglich ist, an Schnittpräparaten die feinen Unterschiede zwischen den verschiedenen Entwickelungsformen der weißen und roten Blutkörperchen mit Sicherheit zu erkennen. Auch beruhen unsere Kenntnisse vornehmlich auf Untersuchungen an tierischem Materiale, da besonders lebenswarmes, normales, menschliches Knochenmark kaum zu erhalten ist". Und: „die Megakaryocyten entstehen wohl aus Myeloblasten". Diese Beispiele ließen sich noch um viele vermehren, und die Abschnitte über die normale Histologie stecken voll von Ansichten, die sich nicht auf tatsächliche Ergebnisse der histologischen Forschung gründen, sondern weiter nichts sind als Kombinationen, als Schreibtischgedanken. Wir müssen endlich einmal heraus aus der Verwirrung der Blutzellen-Rangierbahnhöfe, die in geradezu grotesker Weise in den letzten Heften der Folia haematologica, die von Hirschfeld herausgegeben wurden, abgebildet worden sind. Ich habe die feste Hoffnung darauf, daß es recht bald anders wird, wenn erst die Forscher wieder die nötige Sammlung zur Arbeit gefunden haben. *Schridde.*

Igersheimer, Syphilis und Auge. Berlin, J. Springer, 1918. 625 S. 150 Abbildungen. Preis Mk. 54.

Seit der Auffindung der Spirochaete pallida und den übrigen grundlegenden neueren Entdeckungen auf dem Gebiete der Diagnostik und Therapie der Lues ist keine zusammenfassende Bearbeitung der vielgestaltigen Beziehungen zwischen Lues und Auge erschienen; die früheren, z. B. in der 2. Auflage des Handbuches von Gräfe-Sämisch, veraltet. Das Werk Igersheimers kommt also einem fühlbaren Bedürfnis entgegen und wird sich aus diesem Grunde sicher großen Zuspruchs erfreuen. Es verdient ihn aber auch deshalb, weil es außerordentlich sorgfältig durchgearbeitet ist. Durch zahlreiche eigene Arbeiten auf diesem Gebiete, die in dem vorliegenden Buche mitverwertet werden und ihm sein besonderes Gepräge geben, ist der Verf. vorzugsweise befähigt gewesen, eine Monographie der Syphilis des Auges zu schreiben. Aus dem Inhalt sei hier nur auf die experimentellen Untersuchungen, z. B. auf die Impfungen der Carotis mit Spirochätenreinkulturen, verwiesen. — Während des Lesens des ganzen Buches ist mir nur ein Druckfehler aufgestoßen (S. 561, Abb. 147, M. rect. inf. statt int.). — In Einzelheiten kann man verschiedener Meinung sein, z. B. in der Bewertung der „verfeinerten" Gesichtsfeldmethode I.s, auf deren mögliche Fehler durch künstliche Herstellung eines Zusammenhangs mit dem blinden Fleck kürzlich auch Hess hingewiesen hat. Bei Besprechung der Tabes und Paralyse sind die Störungen der Tiefensensibilität der Orbita und des Aschnerschen Augenherzreflexes nicht erwähnt. In dem Kapitel über Keratitis parenchymatosa würden Ausführungen über die Häufigkeit und pathogenetische Bedeutung der Doppelseitigkeit und die Dauer der Zwischenzeit zwischen der Erkrankung beider Augen wünschenswert sein. Doch möchte ich mit diesen kritischen Bemerkungen keineswegs das günstige Gesamturteil abschwächen; es ist dem Werke weiteste Verbreitung auch in nicht augenärztlichen Kreisen zu wünschen. *Best (Dresden).*

Fischer, B., Der Sektionskurs. Kurze Anleitung zur pathol.-anatomischen Untersuchung menschlicher Leichen. Unter Mitwirkung von Privat-Dozent Dr. E. Goldschmid, Prosektor, und Benno Elkan, Bildhauer. Mit 92 z. T. farbigen Abbildungen. Wiesbaden, Verlag von Bergmann, 1919. Preis geb. Mk. 10.

Der Leitfaden verfolgt die Absicht dem Studierenden neben der im allgemeinen zu handhabenden Sektionstechnik auch das besondere Vorgehen zu zeigen, das im Einzelfalle für die Feststellung der Todesursache, der Hauptkrankheit wichtig ist. In sehr zweckmäßiger Weise werden „Normalverfahren“ und die besonderen Abweichungen von diesem schon äußerlich dadurch getrennt, daß letztere jeweils rechterseits zu der auf den linken Seiten des Leitfadens durchgeführten Darstellung beigefügt sind. Diese gliedert sich in 4 Abschnitte, von denen die beiden ersten sich mit den Aufgaben und der Durchführung der Sektion befassen.

Eingangs betont auch Fischer die an und für sich so selbstverständliche, noch immer nicht erfüllte Forderung, daß Sektionen mit forensischer Fragestellung, von denen Rentenansprüche abhängen, nur von einem Fachpathologen ausgeführt werden sollten. Der Abschnitt über die Durchführung der Sektion wird eingeleitet mit der Erörterung des Rechts, welches der Arzt auf die Sektion hat; deren Ausführung auch „ohne Wissen und Willen der Angehörigen nicht strafbar“ ist.

Begrüßenswert ist es, daß Fischer auf peinlichste Sauberkeit beim Sezieren besonders deutlich hinweist. Vielfach wird dieser Punkt vernachlässigt, fehlt es auch bei den Sektionsübungen am richtigen Vorbild, so daß etwas stark bakteriophobe Individuen einen Sektionssaal nicht gerne betreten, der bei konsequenter Durchführung der Regeln der Antisepsis und Asepsis, vernünftiger Einrichtung ebensowenig Infektionsgefahr bietet, wie ein bakteriologisches Laboratorium.

Die Sektionstechnik selbst hält sich im wesentlichen an die bewährte Virchowsche Methode; verzichtet im allgemeinen auf die Herausnahme der Organe im Zusammenhang. Selbstverständlich ist die Feststellung des Situs der Organe vor ihrer Zerlegung, die vorherige Präparation von Gefäßen und Nerven. Bei der Sektion des Gehirns wird auch diejenige durch Frontalschnitte eingehend geschildert.

Künstlerisch vollendet und besonders klar sind die zahlreichen Abbildungen. Durch sie wird auch der Anfänger die etwas schwierigeren Herzschnitte ohne weiteres verstehen. Auf Einzelheiten brauche ich nicht einzugehen, über die Art der Eröffnung von Trachea, Harnblase, Vagina beim Normalverfahren könnte man abweichender Ansicht sein.

Die folgenden Abschnitte beschäftigen sich mit ergänzenden Untersuchungen, mit den Maßnahmen bei „unklaren Todesfällen“ (hier S. 114 ein Druckfehler Polyomyelitis statt Poliomyelitis). Maß und Gewichtstabellen, die gesetzlichen Vorschriften für gerichtliche Sektionen bilden den Schluß. Mit anderen halte ich auf Grund eigener Nachprüfungen (Marburger-Kieler Material) die von Hammar übernommenen Gewichtszahlen des Thymus für zu hoch.

Die Ausstattung des Leitfadens ist eine ausgezeichnete, die vielen Abbildungen, farbige Bilder topographisch besonders wichtiger Regionen bilden einen Vorzug des Fischerschen Sektionskurs vor den an Zahl ja nicht geringen bisher erschienenen Anleitungen für die Sektion.

Der Lernende wird sich voraussichtlich gerne dieses neuen Leitfadens bedienen, dessen flüssige Darstellung bei der erwähnten besonderen Art der Texteinteilung unliebsame Versäumnisse bei der Sektion vermeiden lehrt.

Berblinger (Kiel).

Inhalt.

Bücheranzeigen.

Zur gefl. Beachtung!

Die Herren Autoren und die Leser des Centralblattes werden gebeten, jeweils 1 bis 2 Sonderdrucke ihrer Arbeiten der Schriftleitung des Referatenteils — **Prof. Berblinger, Kiel, Düvelsbeker Weg 17** — zu überlassen. Dadurch wird es eher möglich sein, die Referate von Arbeiten in schnellerer Folge zu bringen und alle das Gebiet der allgemeinen Pathologie und Pathologischen Anatomie berührenden Publikationen weitgehend zu berücksichtigen.

Die Schriftleitung:

M. Schmidt. Berblinger.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXX. Nr. 15.
Ausgegeben am 1. November 1919.

Originalmitteilungen.

Friedrich Reinke †

Am 21. Mai starb in Wiesbaden Prof. Friedrich Reinke; ein Magencarcinom machte seinem arbeitsreichen Leben ein frühes Ende. War seine wissenschaftliche Haupttätigkeit auch der Erforschung normal-anatomischer Fragen gewidmet, so haben doch seine bekannten Versuche mit Aether mißbildungs- und tumorartige Wucherungen zu erzeugen gerade bei den Pathologen berechtigtes Aufsehen erregt. Seine letzten 11 Jahre war Reinke dann auf pathologisch-anatomischem Gebiete tätig; während dieser ganzen Zeit war er mir ein treuer Mitarbeiter. So sei es mir erlaubt an ihn und seine Forschung an dieser Stelle zu erinnern.

Friedrich Berthold Reinke entstammt einer altmecklenburger Familie. Er ward 1862 in Ziethen (im Fürstentum Ratzeburg) als Sohn eines Pastors geboren. 1883 verließ er das Rostocker Gymnasium und studierte in Göttingen und Kiel, wo sein älterer Bruder der bekannte Botaniker ist. Schon den Studenten — von 1886 an war er Assistent am Kieler anatomischen Institut — gewann Flemming der Anatomie und insbesondere Histologie. Sie blieb Reinkes Lebensbetätigung. Darauf weisen schon seine ersten Arbeiten „Ueber die Horngebilde der Säugetierhaut" (Arch. f. mikr. Anat., 1887) und „Experimentelle Untersuchungen über die Proliferation und Weiterentwicklung der Leukocyten", bezeichnenderweise in einer pathologischen Zeitschrift (Zieglers Beitr., Bd. 5) veröffentlicht, hin. 1891—1893 regte sich in Reinke der Wandertrieb; $^1/_2$ Jahr war er auch bei Klebs in Zürich Assistent unter Verhältnissen, die er sehr humorvoll schildern konnte. Dann wurde er aber umso seßhafter, denn 1893 siedelte er als Prosektor an das anatomische Institut nach Rostock über, habilitierte sich dort 1893 mit seinen „Zellstudien Teil I" (Arch. f. mikr. Anat., Bd. 43), ward dort 1900 außerordentlicher Professor und blieb bis 1908 in Rostock. Aus der reichen Fülle histologischer Arbeiten dieser Zeit seien genannt: „Studien über Lysoleinwirkung auf Zellen" (An. Anz., 1893, Nr. 16 u. 18/19), „Untersuchungen über die menschliche Stimmlippe" (Fortschr. der Med., 1895, und An. Hefte 1897), „Beiträge zur Histologie des Menschen" (A. f. mikr. An., 1896 u. 1897), in deren ersterem die bekannten nach ihm benannten Hodenkristalle beschrieben werden, seine Untersuchungen „Ueber die Beziehungen der Wanderzellen zu den Zellbrücken, Zellücken und Trophospongien" (An. Anz., 1906) und seine beiden Bücher, der 1898 erschienene Grundriß der Anatomie, sowie insbesondere seine auch heute noch sehr lesenswerten und anregenden „Grundzüge der allgemeinen Anatomie" (Bergmann, 1901), deren Inhalt weit umfassender ist, als der Titel verspricht. Vor allem aber sehen wir durch eine große Reihe wertvoller Arbeiten

Reinkes sein Interesse für das Mitosen- und Zellneubildungsproblem als Leitmotiv hindurchziehen. So schon in seiner Dissertation „Ueber das Verhältnis der von Arnold beschriebenen Kernformen zur Mitose und Amitose“ (Kiel 1891). Ferner seien hier genannt seine „Zellstudien Teil II“ (Arch. f. mikr. Anat., Bd. 44), seine auf der zoologischen Station in Neapel durchgeführten „Untersuchungen über Befruchtung und Furchung des Eies der Echinodermen“ (Sitz.-Ber. d. Akad. d. Wiss., Berlin, 1895), Studien über direkte Kernteilungen der Leberzellen (Anat. Gesellsch., 1898), seine Abhandlungen „Ueber den mitotischen Druck“ und „Zum Beweis der trajaktoriellen Natur der Plasmastrahlungen. Ein Beitrag zur Mechanik der Mitose“ (beide im Arch. f. Entwickl.-Mech., 1900). Demselben Wachstumsproblem gewann dann Reinke kurz darauf neue Seiten ab, indem er in jahrelang fortgeführten erfolgreichen Experimenten mit lipoidlösenden Agentien (Aetherlösung) besonders am Auge und Gehirn atypische Regenerations- und Wachstumserscheinungen erzielte. Hiervon berichten seine Arbeiten: „Die Beziehungen des Lymphdruckes zu den Erscheinungen der Regeneration und des Wachstums“ (A. f. mikr. An., Bd. 68), „Ueber Methoden der Einwirkung auf die mitotische Kern- und Zellteilung“ (Arch. d. Ver. d. Freunde d. Naturgesch. in Mecklenburg, 1907), „Ueber Antreibung und Hemmung mitotischer Zellteilungen beim normalen und pathologischen Wachstum der Gewebe“ (D. med. Zeitg., 1907), „Die quantitative und qualitative Wirkung der Aetherlymphe auf das Wachstum des Gehirns der Salamanderlarve“ (Arch. f. Entwickl.-Mech., 1907), „Gelungene Transplantationen durch Aether erzeugter Epithelwucherungen der Linse des Salamanders“ (Münchn. med. Woch., 1907) und endlich „Durch Aether erzeugte atypische Entwicklung des Gehirns der Salamanderlarve Teil II“ (Arch. f. Entwickl.-Mech., 1908).

War so Reinke von der morphologischen und kausalen Ergründung der Mitosen zu experimenteller Erforschung des Wachstumsproblems gelangt auf Grund von Versuchen, welche neben den gleichzeitigen und gleichgerichteten bekannten Scharlach-R-Versuchen von B. Fischer richtungsgebend geworden sind, so liegt seine Forschung hier schon auf dem Grenzgebiet normalen und pathologischen Geschehens. So vollzog Reinke auch den äußeren Uebergang, verließ 1908 Rostock und widmete sich von jetzt ab am pathologischen Institut in Wiesbaden der pathologischen Anatomie. Besonders das Kapitel der Geschwülste beschäftigte ihn hier fortgesetzt; veröffentlicht hat er nicht mehr viel. Ueber seine fortgeführten Experimente, die ihm durch die Unterstützung des Zentralkomitees für Krebsforschung ermöglicht wurden, berichtet er in dem kleinen Aufsatz „Experimentelle Forschungen an Säugetieren über Erzeugung künstlicher Blastome“ (Zeitschr. f. Krebsforsch., 1913). Hyperregenerationen kamen mit lipoidlösenden Mitteln zustande, aber keine echten Geschwülste. Für seine ausdauernde literarische Verfolgung des Geschwulstproblems zeugen die beiden großen Referate in den Lubarsch-Ostertagschen Ergebnissen, die wir zusammen bearbeiteten, an denen er aber den Hauptanteil hat. Nebenher gingen Vorträge und Demonstrationen im Verein der Aerzte Wiesbadens.

Das ist das umfangreiche Lebenswerk Friedrich Reinkes. Tiefer Wissenschaftsdrang kennzeichnet es von Anfang bis zu Ende.

Dem Mikrokosmos galt sein ganzes Interesse; am Mikroskop beseelte ihn besonderes Temperament gepaart mit gründlichster Ausdauer. Histologische Forschung und Tätigkeit blieb das verbindende, als der 46jährige sich mit eiserner Energie der neuen Disziplin und äußerlich veränderten Tätigkeit zuwandte. In Ausübung dieser aber waren es zwei Eigenschaften, die sich stets gleich blieben, einmal die außerordentliche Gewissenhaftigkeit und Zuverlässigkeit — 4¹/₄ Kriegsjahre, da ich im Felde war, versah der schon Leidende ohne Unterbrechung und allein das Institut — und sodann sein außergewöhnlicher Wahrheitssinn. Mag ihm dieser in der Paarung mit einer gewissen ironischen Schärfe mancherlei Unstimmigkeiten zugezogen haben, gerade dieser Drang nach Wahrheitserkenntnis war maßgebend für seine Forschung und gestaltete den täglichen Verkehr mit ihm so genußreich, zumal er das Zeugnis war eines durchaus vornehm denkenden Menschen. Diese Charaktereigenschaften bewirkten es, daß das an sich schwierige Verhältnis zu dem so viel älteren Assistenten stets das ungetrübteste blieb. So werden die ihm nahe standen den Menschen Reinke beklagen, aber auch der Name des Forschers Reinke verdient in Erinnerung zu bleiben. G. Herxheimer.

Ein aus den verschiedenen Elementen des Knochenmarks bestehender Tumor in der Nebenniere.

Von **C. W. G. Mieremet,** Prosektor am Pathologisch-anatomischen Institute der Reichs-Universität Groningen (Holland.)

(Mit 1 Abbildung.)

Vor einiger Zeit kam im hiesigen Institute die Leiche eines 53jährigen Arbeiters H. K. zur Sektion, der in der internen Klinik wegen eines Speiseröhrencarcinoms aufgenommen worden war. Die klinische Diagnose lautete: Carcinoma oesophagi; Gangränherde in den Lungen; Verwachsung, vielleicht Kommunikation zwischen Tumor und Luftröhre.

Die 11 Stunden post mortem von mir vorgenommene Obduktion ergab folgenden Befund (Ich teile hier nur die wichtigsten Daten aus dem Sektionsprotokoll mit): Stark abgemagerte Leiche, Darme fast leer. Keine Flüssigkeit im Peritonealsack. Zwerchfellkuppe rechts und links bis in den 4. Interkostalraum. Beim Oeffnen der Brusthöhle sinken die Lungen gut zurück; sie liegen fast vollkommen frei vom Brustfell. In den Pleurahöhlen keine Flüssigkeit oder andere Besonderheiten. Herzbeutel nicht von den Lungen bedeckt; o. B. Hals und Brustorgane werden mit dem Magen zusammen herausgenommen. Herz o. B. Zwischen Speiseröhre und Wirbelsäule ein wenig dicker schmutziger Eiter angehäuft. Die untere Hälfte der Speiseröhre ist bis genau oberhalb der Cardia des Magens von einem anderthalben Handteller großen ulzerierenden Tumor eingenommen. Es besteht keine Verengerung des Lumens. Der Magen ist vollkommen frei von Tumorgewebe. Nur fanden sich unter dem Zwerchfell um die Cardia herum vergrößerte, feste, auf der Schnittfläche weißliche Lymphdrüsen. Die Luftröhre und die Bronchien sind nirgends von Tumorgewebe bis zur Perforation durchwuchert. Lungen: links ist der Unterlappen mit dem Brustfell und mit dem infiltrierten periösophagealen Gewebe verwachsen; das Lungengewebe ist hier fibrös verändert und weist eine erbsengroße mit trübem Eiter gefüllte Höhle auf. Im linken sowie im rechten Unterlappen fanden sich körnige graue festere Entzündungsherdchen. Das zwischenliegende Lungengewebe hat einen grünlichen Farbenton. Gangränöse Herde wurden nicht

gefunden. Die Bronchialverzweigungen enthalten schleimigen Eiter und offenbar aspirierte kleine Tumorstückchen.

Leber und Gallenblase o. B. Pankreas o. B.

Milz: ziemlich groß; Oberfläche glatt; auf der glatten, festen, blaßroten Schnittfläche ist das Bindegewebe relativ gut zu sehen.

Die Nebennieren sind beide ziemlich groß. Das Verhältnis zwischen Rinden- und Marksubstanz normal. Rinde lipoidreich. Rechts finden sich einige kleine rundliche hellgelbe Knötchen in der Rinde. Die linke Nebenniere mißt 6×3½×1.2 cm und enthält lateral oben einen etwa kirschgroßen durch Blut? größtenteils rot aussehenden rundlichen Knoten von etwa 1½ cm im Durchmesser.

In Blasen deutliche Trabekel zu sehen. Prostata ein wenig vergrößert, mit kleinen Knoten versehen.

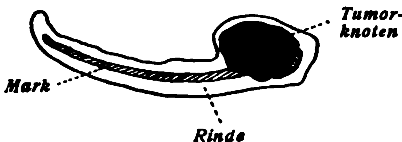
Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete:

Carcinoma ulcerosum oesophagi. Perioesophagitis chronica adhaesiva (C. pulm. sin.) Perioesophagitis purulenta praevertebralis circumscripta. Metastases carcinomatosae lymphoglandularum cardiac. Bronchopneumonia per aspirationem praecipue lobi inf. pulm. dextri. Tumor? glandulae suprarenalis sinistrae. Strumae lipomatosae gl. suprarenalis dextrae. Hypertrophia prostatae nodosa.

Mikroskopisch erwies sich das Speiseröhrencarcinom als ein planozelluläres mit vielen Krebsperlen. Stellenweise waren die Tumorzellen mehr zylindrisch.

In den Lungen wurde das Bild der Bronchopneumonie gefunden. Auch mikroskopisch kein Gangrän.

Bei der Obduktion war es mir nicht deutlich, welcher Art der Nebennierenknoten sein könnte. Die dunkelrote Farbe wies auf Blut hin. Man konnte sich denken, etwa mit einem durchbluteten Nebennierenrindenadenom zu tun zu haben (vergl. z. B. nebenstehendes Schema mit der Abbildung von Struma suprarenalis in Orths Path.-anat Diagnostik, 8. Aufl., Fig. 206.) Die linke Nebenniere wurde in Formol aufgehoben. Das Schema gibt in ⅔ der natürlichen Größe einen Längsschnitt durch die Nebenniere mit dem Knoten wieder.



Schema eines Nebennierenlängendurchschnittes.
⅔ natürl. Größe.

Es wurden Gefrierschnitte und nach Paraffineinbettung angefertigte Präparate sowie Zelloidinpräparate untersucht. Färbung mit Hämatoxylineosin und nach van Gieson.

Ein den ganzen Knotendurchschnitt enthaltendes Präparat zeigt, daß das fremdartige Gewebe ringsum von Nebennierenrindengewebe umgeben ist, und nicht durch eine deutlich selbständige Membran von den Rindenzellen getrennt ist. Stellenweise scheint sich zwischen den Rindenzellen und dem Knoten ein feiner Streifen Bindegewebe zu befinden, welcher aber allmählich in das interzelluläre Bindegewebe der Rinde und des Knotens übergeht. Auch wo der Knoten fast bis an die Nebennierenoberfläche reicht, ist er doch noch von sei es auch nur einer einzigen Reihe von Epithelzellen oder von einem kleinen Gefäßchen umgeben und von der Bindegewebskapsel getrennt.

Die Rinde zeigt das bekannte Bild der mehr oder weniger schaumigen lipoidhaltigen Zellen. In einiger Entfernung vom Knoten ist die Anordnung der Rindenzellen die wohlbekannte. Um den Knoten herum ist die normale Anordnung in eine konzentrische umgewandelt In den Präparaten aus den anderen Teilen dieser Nebenniere (die rechte Nebenniere war nicht aufgehoben worden) war das mikroskopische Bild ein normales, sowohl was die Rinde als was die Marksubstanz betrifft. In der Rinde sowie in der Marksubstanz sind stellenweise Lymphocyten in geringer Zahl angehäuft.

Der Knoten selbst wies folgendes Bild auf: In einem Maschenwerk von feinen Bindegewebsfasern mit Fettzellen und dünnwandigen Gefäßchen finden sich neben sehr vielen Erythrocyten Zellen mit kleinem chromatinreichen fast strukturlosen Kern von einem schmalen bläulichen oder durch Eosin schön rot gefärbten Protoplasmasaum umgeben. Diese Zellen haben etwa Lymphocytengröße. Die Protoplasmafärbung läßt den Gedanken aufkommen, daß wir es hier mit den hämoglobinhaltigen und den ungefärbten Vorstufen der roten Blut-

körperchen zu tun haben. Die Erythrocyten finden sich nicht nur in den Gefäßchen, sondern auch extravaskulär angehäuft. In den verschiedenen Präparaten wurden zerstreut liegende, braunes Pigment enthaltende Zellen gefunden, sowie extrazellulär gelegenes braunes Pigment. Dieses wies auf das Zugrundegehen von roten Blutkörperchen hin, welche Voraussetzung vom positiven Resultat der Berlinerblaureaktion bestätigt wurde.

Weiter finden sich polymorphkernige Leukocyten und größere Zellen mit einem manchmal ein wenig exzentrisch liegendem runden oder mehr ovalen Kern in einem rotvioletten, bisweilen gekörnt aussehendem Protoplasma. Diese Zellen machen den Eindruck, Myelocyten und Myeloblasten zu sein. In geringerer Zahl waren zwischen diesen Elementen zerstreut spärliche große Zellen zu sehen, mit unregelmäßigem, gelapptem, eingeschnürtem Kern, der wie ein Ring oder halbmondförmig im reichlich vorhandenen Protoplasma lag. Diese Zellen sind nur als Knochenmarksriesenzellen zu deuten.

Wie aus dieser Beschreibung hervorgeht, war es schon auf den ersten Blick einleuchtend, daß das Gewebe als Knochenmarksgewebe zu betrachten war.

Wenn möglich, war dies in den Sudanpräparaten noch überzeugender. Es war kaum möglich, einen Unterschied zwischen diesen Präparaten und normalem Knochenmark aufzuweisen.

Das Nebennierenrindengewebe stellt sich in diesen auf Fett gefärbten Präparaten als zum größten Teile lipoidhaltig heraus.

Ein schönes Bild gaben auch die Gefrierschnitte, an die ich die Oxydasereaktion angestellt hatte. Diese erwies sich nämlich positiv, d. h. zwischen den Fettzellen und roten Blutkörperchen fand sich ein großer Teil der oben beschriebenen kernhaltigen Zellen mit dunkelblauen Körnchen um den nicht oder sehr blaßbläulich gefärbten Kern herum aufgefüllt.

Auch die lipoidhaltigen Rindenzellen wiesen eine feine blaue Körnelung auf, und die Fettzellen des Knotens hatten auch einen blauen Ton angenommen.

Zur genaueren Zelldifferenzierung wurden noch Gefrierschnitte nach Giemsa und nach Jenner (May-Grünwald) gefärbt, sowie auch Jenner-Präparate von Paraffinschnitten angefertigt. Es fanden sich neutrophil gekörnte Zellen mit polymorphem, und ein wenig größere Zellen mit rundem, zuweilen eingeschnürtem Kerne. Auch wurden gleichartige Zellen mit eosinophiler Körnelung gefunden, sei es auch in geringer Zahl. Es ist ohne weiteres einleuchtend, daß diese Zellen als neutrophile bzw. eosinophile polymorphkernige Leukocyten und Myelocyten zu bezeichnen sind. Daneben gab es Zellen von der Größe der Myelocyten, aber mit homogen basophil gefärbtem Protoplasma. Die ungekörnten Zellen sind also wohl als Myeloblasten aufzufassen. Dazu kamen noch Zellen mit dunkelgefärbtem runden Kern, deren Protoplasma die gleiche Farbe als die roten Blutkörperchen annahm, so daß man diese ein wenig größer als Erythrocyten aussehenden Zellen als Normoblasten bezeichnen darf. Etwa gleichgroße Zellen mit homogen blaugefärbtem Protoplasma ist man dann geneigt als basophile Erythroblasten anzusehen. Auch hier wurden, ebenso wie in den anderen Präparaten vereinzelte Megakaryocyten gefunden.

Wie aus der Beschreibung hervorgehen mag, bestand der kirschgroße Knoten also aus typischem Knochenmarksgewebe und zwar handelte es sich hier nicht um eine pathologische Vermehrung der einen oder anderen Zellart des normalen Knochenmarkes, sondern die Zusammensetzung des Knotens entsprach direkt dem Aufbau des roten Knochenmarkes. Insbesondere fiel die mehr weniger ein Retikulum bildende Fettzellenanordnung auf, sowie auch das zerstreute sich Vorfinden von Knochenmarksriesenzellen zwischen den anderen myeloischen Elementen.

Es ist meines Erachtens nicht nötig, hier in weitschweifenden Redensarten den Unterschied zu betonen zwischen dem oben beschriebenen Bilde und den bekannten Bildern der bei den verschiedenen Myelosen und Lymphadenosen vorkommenden Herden von weißen Blutzellen, welche sich in den verschiedenen Organen finden können. Diese Herde sind doch wohl immer Ansammlungen eines speziellen Zelltypus, seien

es Lymphocyten, Myelocyten, Myeloblasten usw., je nachdem die eine oder die andere Zellart der Zellvermehrung zugrunde liegt. Es sind dann lokale Manifestationen eines allgemeinen Leidens, deren Zusammengehörigkeit wohl allgemein angenommen wird, wenn auch über die Frage, ob wir es mit Tumoren sensu strictiori oder mit andersartig aufzufassenden Prozessen zu tun haben, noch keine Einigkeit besteht, und meines Erachtens auch eine endgültige Entscheidung noch nicht zu treffen ist.

Abgesehen von solchen primär proliferativen Prozessen kennen wir auch das Auftreten von Blutbildungsherdchen zu regenerativen Zwecken im Verlaufe von Anämien oder andersartigem Ausfall von funktionsfähigem Knochenmark. Aber bei keiner dieser beiden Gruppen vom extramedullären Vorkommen von dem blutbildenden Knochenmark angehörigen Elementen sieht man Herde, die wirklich aus Knochenmarksgewebe, wie wir es an seiner normalen Art und Stelle kennen, aufgebaut sind.

In unserem Falle dagegen war die Struktur des Nebennierenknotens dem Aufbau des Knochenmarks zum Täuschen ähnlich. Wir fanden nicht eine Anhäufung von z. B. Myelocyten oder von Myeloblasten, aber ein Gewebe, das sich zusammensetzte aus Fettzellen, die ein Retikulum bilden, in dem Myelocyten und Myeloblasten und Erythrocyten mit ihren Vorstufen, polymorphkernige Leukocyten, sowie auch Knochenmarksriesenzellen enthalten waren.

Wie muß man diesen Knoten bezeichnen? In direktem Zusammenhang mit dieser Frage steht die Anschauung, die man sich über den Entstehungsmodus bilden zu müssen glaubt.

Soll man annehmen, daß wir es hier mit einem pathologischen Wachstum von in den Nebennieren normaliter vorkommendem Gewebe zu tun haben? Oder liegt es mehr vor der Hand, sich den Knoten als aus nach der Geburt eingeschleppten Zellen entstanden zu denken? Oder ist eine kongenitale Heterotopie von Knochenmarksgewebe wahrscheinlicher zu achten? Für die erste Auffassung scheint mir kein Grund zu bestehen. Wenn ich auch der Meinung bin, daß die myeloische Umwandlung, die bei den Myelosen z. B. in Milz, Lymphdrüsen und Leber auftritt, unter Umständen sich teilweise an Ort und Stelle autochthon entwickelt haben kann, so ist eine Ubiquität dieser myeloischen Potenz doch wohl nicht so sichergestellt, daß z. B. ohne weiteres für die Nebenniere dasselbe gelten darf. Daß ich der Entstehung myeloischer Herde durch Einschleppung von spezifischen Elementen oder durch Weiterentwicklung von eingeschleppten Zellen neben der autochthon entstandenen Metaplasie eine große Rolle zuschreibe, habe ich früher an anderer Stelle schon aussprechen können. Nur handelte es sich dann immer um Herde, die sich im Verlaufe einer allgemeinen Erkrankung entwickelt hatten, und die sich aus einem oder anderem speziellen Zelltypus zusammengesetzt erwiesen.

Herde, die wie der hier in Betracht kommende Nebennierenknoten vollkommen die Struktur des Knochenmarks aufwiesen, hat man bei diesen das hämatopoëtische System betreffenden Krankheitsprozessen nicht gefunden.

Ein organoïder Typus wie in unserem Falle fand sich nicht.

Ist also bei den Systemerkrankungen das Vorkommen von Knoten, die sich histologisch wie unser Nebennierenknoten zusammensetzten, nicht bekannt, auf der anderen Seite ist hervorzuheben, daß die von mir beschriebene Nebennierenveränderung in einem Falle von Speiseröhrencarcinom gefunden wurde, ohne daß übrigens irgend ein Anhaltspunkt für eine das blutbildende Gewebe betreffende Erkrankung gefunden wurde. Zwar wurde nicht speziell auf Knochenmarksveränderungen gefahndet, weil die mikroskopische Untersuchung der Nebenniere den merkwürdigen Befund erst aufklärte, aber das solitäre Vorkommen des Knotens, ohne daß andere makroskopische Veränderungen derselben Kategorie gefunden wurden, spricht doch nicht für einen solchen etwaigen Zusammenhang.

Gegen die dritte oben von mir erwähnte Möglichkeit, daß wir es nämlich mit einer kongenital erworbenen Knochenmarksheterotopie zu tun haben, scheint mir weniger einzuwenden, wenn auch ein Beweis für eine derartige Auffassung sich kaum bringen läßt.

Schlägt man die üblichen Lehrbücher nach, so findet man nur bei Aschoff das Vorkommen von aus Knochenmarksgewebe bestehenden Tumoren in den Nebennieren erwähnt, und wie der betreffende Abschnitt von Gierke bearbeitet worden ist, so nehme ich an, daß das Vorkommen dieser als „selten" angemerkten Tumoren sich beschränkt auf den von Gierke selbst wahrgenommenen Fall und dem von ihm in Arnolds Institut gesehenen Präparat. Bei Orth und Kaufmann fand ich keine Angaben.

Im Falle Gierkes handelte es sich ebenso wie in unserem Falle um einen zufälligen Sektionsbefund, der ihn an ein Präparat erinnerte, das ihm aus Arnolds Institut bekannt war. Das betreffende Präparat war ein „dunkelroter Tumor, der in der Gegend einer Nebenniere seinen Sitz gehabt hatte und sich mikroskopisch als ganz aus Knochenmarksgewebe zusammengesetzt erwies." Der von Gierke selbst gefundene Knoten maß 24×12,5 mm und war ringsum von Rindengewebe umgeben. Diese Abgrenzung bestand stellenweise nur aus einer einzigen Reihe von Rindenschläuchen. Die von ihm gegebene Beschreibung der Zusammensetzung des im Zentrum nekrotischen Knotens stimmt im großen und ganzen mit meinem Befunde überein, nur gibt er an, keine echte polymorphkernige Leukocyten gesehen zu haben. Diese fehlten in meinem Falle nicht.

Er beschreibt auch noch in der Rinde der beiden Nebennieren kleine Ansammlungen von Fettzellen mit unbedeutender Anhäufung von kleinen runden dunkelkernigen Zellen gefunden zu haben. Bei Kontrolluntersuchungen konnte er feststellen, daß man derartige kleine Herdchen öfters in den Nebennieren antrifft. Wie gesagt, fand ich nur hier und da kleine Lymphocytenansammlungen; von Fettzellen aber keine Spur.

Gierke kommt zur Schlußfolgerung, daß es scheint, „daß isolierte Einlagerung von Knochenmark ohne Knochenbildung auch in anderen Organen bisher nicht bekannt ist, und der oben beschriebene und der Heidelberger Fall (Arnold) eine ganz besondere Stellung beanspruchen". Er betrachtet seinen abgekapselten Knochenmarksherd als „eine geschwulstartige Neubildung gutartigen Charakters. Ohne sich darüber

bestimmt auszusprechen, scheint er doch eine Entstehung während der embryonalen Entwicklung als die am meisten wahrscheinliche zu betrachten.

Ich befinde mich also wie aus der gegebenen Auseinandersetzung hervorgehen mag, in erfreulicher Uebereinstimmung mit Gierke, was die Entstehungsweise dieser offenbar sehr seltenen Abweichung anbetrifft, von der ich hier einen dritten Fall den beiden anderen anreihen konnte.

Ueber eine makroskopisch und mikroskopisch unseren Fällen ähnliche (?) Veränderung wurde von W. H. Schultze auf der 15. Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft berichtet. Es handelte sich um eine tumorförmige Bildung myeloiden Gewebes im Bindegewebe des Nierenhilus[1]) in zwei Fällen von Anaemia splenica bei Kindern, welche Knochenmarkgewebsentwicklung von Tanaka an anderer Stelle beschrieben wurde. Das derbe hellrote Gewebe sah genau so aus wie das etwas blasse Mark der großen Röhrenknochen und soll im Falle I auch bei schwacher Vergrößerung ganz wie Knochenmarksgewebe ausgesehen haben. Es zeigte sich aus neutrophilen und eosinophilen Myelocyten, Myeloblasten, Normoblasten, Lymphocyten und vereinzelten Riesenzellen zusammengesetzt. Fettzellen waren nur wenig nachzuweisen. Auch in der Milz und in der Leber waren reichlich Blutbildungsherde nachzuweisen. Im zweiten Falle, wo Blutbildungsherde in den anderen Organen fehlten, fanden sich in der Schleimhaut des Nierenbeckens und im Beckenbindegewebe sowohl diffuse als auch zirkumskripte kleine Zellherde, welche aus Myeloblasten, neutrophilen und eosinophilen Myelocyten, Lymphocyten, polymorphkernigen Leukocyten und Normoblasten bestanden. Tanaka denkt sich für den ersten Fall die Entstehung dieser myeloiden Umwandlung im Bindegewebe um das Nierenbecken folgendermaßen: Blutung — Austreten von Knochenmarkselementen — von energischem Wachstum der ausgetretenen Elemente gefolgt. Für den zweiten Fall glaubt er aber eine autochthone Bildung annehmen zu müssen. In beiden Fällen betrachtet er die myeloide Metaplasie als eine kompensatorische Erscheinung, wie man überhaupt bei der Anaemia splenica Blutbildungsherde in den verschiedenen Organen aufzufinden pflegt. Seines Wissens ist auch in anderen Organen eine derartige ausgedehnte tumorähnliche extramedulläre Knochenmarksgewebsentwicklung ohne Knochengewebe nicht beobachtet worden. Zwar ist ihm Gierkes Fall bekannt, aber er ist der Ansicht, daß doch nur entfernte Aehnlichkeit mit seinen Befunden bei Anaemia splenica besteht, weil hier die Veränderung eine Teilerscheinung dieser Anaemia splenica, ein kompensatorischer regenerativer Vorgang ist, und bei Gierke eine ganz zufällige mit dem Krankheitsbilde nicht in Verbindung zu bringende Anomalie vorliegt. Schultze aber denkt sich die Entwicklung des Nebennierenknotens im Falle Gierkes in der Weise, daß früher eine Anämie bestanden haben könnte, der zufolge der Nebennierenherd als Kompensation aufgetreten wäre, um später mit dem Alter des Trägers in

[1]) Neuerdings wurde von Matsunaga wieder auf das Vorkommen myeloider Zellherde im Nierenhilusbindegewebe bei Leukämie hingewiesen (C. f. A. P. u. P A., 31. Juli 1918). Nur fand sich auch hier nicht der organoide Typus des Knochenmarks.

Fettmark umgewandelt zu werden, in welcher Form er sich dann präsentierte.

Daß für unseren Fall auch eine andere Auffassung sich verteidigen läßt, möge aus obiger Beschreibung hervorgehen.

Literatur.

Aschoff, Pathol. Anat., Lehrbuch, 3. Aufl., 1913. **Gierke,** Ueber Knochenmarksgewebe in der Nebenniere. Ziegler, Suppl. 7, 1905. **Kaufmann,** Spezielle Pathol. Anat., 6. Aufl., 1911. **Mieremet,** Ein klinisch unter dem Bilde eines malignen Tumors verlaufender Fall von myeloischem Chlorom. Virchow, 215, 1914. **Derselbe,** Ueber „Systemerkrankung" und Tumorbildung der blutbereitenden Organe (zugleich ein Beitrag zur Myelomfrage). Virchow, 219, 1915. **Orth,** Pathol.-anat. Diagnostik, 8. Aufl., 1917. **Schultze, W. H.,** Ueber tumorförmige Bildung myeloiden Gewebes im Bindegewebe des Nierenhilus. P. G., 15. Tag., 1912, S. 45. **Tanaka,** Ueber Knochenmarkgewebsentwickelung im Nierenhilusbindegewebe bei Anaemia splenica. Ziegler, 53, 1912, S. 338.

Referate.

Hirschfeld, Hans, Ueber die Rolle der Milz in der Pathogenese der perniziösen Anämie. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 87, H. 3 u. 4.)

Auf Grund der Endresultate der Splenektomie in 15 Fällen von Anaemia perniciosa kann jetzt mit aller Bestimmtheit behauptet werden, daß die Exstirpation der Milz keine essentielle Therapie dieser Krankheit ist. Die Rolle der Milz in der Pathogenese der p. A. ist eine durchaus sekundäre und unwesentliche. Als wichtigstes blutzerstörendes Organ ist sie natürlich nicht ohne Einfluß auf das Zustandekommen der Anämie; ihre Entfernung verzögert den Blutzerfall und kann insofern für kurze Zeit eine kleine Blutverbesserung bewirken. Doch kommt es, da andere Organe vikariierend für die Milz eintreten, doch wieder zu einem gesteigerten Blutzerfall; sodann ist das ganze Krankheitsbild überhaupt als auf einer krankhaft veränderten Art der Blutbildung im Knochenmark beruhend zu betrachten. Der vermehrte Blutzerfall ist nur die Folge gestörter Blutbildung. Allerdings kann auch letztere durch die Milzentfernung günstig beeinflußt werden, aber immer nur für kurze Zeit. Diese Beeinflussung der Blutbildung durch die Splenektomie ist auf eine Reizwirkung auf das Knochenmark zurückzuführen, denn nach den Untersuchungen des Autors und Weinerts wirkt die Exstirpation jeder Milz, einer gesunden oder einer kranken, auf die Hämatopoese im Knochenmark ein. In seltenen Fällen ist dieselbe so stark, daß es zu einer dauernden Mehrleistung der Hämopoese, zu Polycythämie kommt, gewöhnlich äußert sich aber diese Einwirkung nur in einer dauernden Ausschwemmung jollykörperhaltiger Erythrocyten in vereinzelten Exemplaren. Auf denselben Mechanismus ist auch die oft günstige Wirkung der Splenektomie bei der p. A. zurückzuführen, es kommt zu einer Einwirkung auf das Knochenmark, die so stark ist, daß auf diese Weise Remissionen von längerer Dauer zustande kommen können. Die Splenektomie ist also eine symptomatische Therapie, wird aber, wenn auch vielfach nur als Ultimum refugium, ihren Platz behaupten, da sie einen sich über längere Zeit erstreckenden günstigen

Einfluß haben kann, wenn andere Mittel versagt haben. Man soll jedenfalls nicht allzulange mit ihr zögern, da die Aussichten sich mit vorgeschrittener Krankheit verschlechtern. *Frenkel-Tissot (St. Moritz).*

v. Franqué, Mesodermale Mischgeschwulst im Douglasschen Raum. [Pseudolipoma sarcomatodes papillare benignum peritonei.] (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 81, 1919, S. 285—298.)

Die pflaumengroße Geschwulst saß auf dem Boden des Douglas und auf der Hinterwand des Uterus fest, ließ sich nach Spaltung des Peritoneums gut entfernen. Die Masse sah wie nekrotisches, zum Teil wie infiltriertes Netzgewebe aus, hatte aber gar keine Beziehungen zum Netz. Mikroskopisch besteht die Geschwulst aus dichtgedrängten, zellreichen Papillen und Zotten, welche Bindegewebsstämmchen in verschiedener Dicke umgeben. Es besteht eine weitgehende Aehnlichkeit des Bildes mit dem Querschnitt einer reifen Placenta. Die genaue, ausführliche Beschreibung muß im Original gelesen werden. Kurz gefaßt handelt es sich um eine mesodermale Mischgeschwulst, bestehend aus Peritonealepithel, vorwiegend aber aus Binde- und Fettgewebe in nicht ausgereiftem Zustand. Wegen der unvollkommenen Entwicklung des Fettgewebes nennt sie v. F. mit Merkel Pseudolipoma, wegen der sarkomatösen Bestandteile „sarcomatodes“, wegen des Baues papillare. Verf. hat die Patientin nach 11 Jahren noch als geheilt vorgefunden und glaubt daher die Geschwulst unbedenklich als benigne bezeichnen zu können. *Linzenmeier (Kiel).*

Hartmann und **Peyron,** Néoformations d'origine chorio-ectodermique dans les tumeurs du testicule. [Neubildungen chorio-ektodermalen Ursprunges in Hodentumoren.] (La Presse médicale, 1919, Nr. 34, S. 335.)

27 Fälle mit Ausbildung von Choriomen und Plazentomen im Hoden. In 2 Fällen Hypertrophie der Brustdrüsen mit Collostrumabfluß.

Ichok (Neuchâtel).

Jayle u. Halpérine, Le cancer du corps de l'utérus d'origine placentaire (chorio-épithéliome) Dénomination, étude histologique, étiologie. [Corpuscarcinom plazentaren Ursprungs (Chorioepitheliom).] (La Presse médicale, 1919, Nr. 39, S. 381.)

Die in der Literatur unter dem Namen Chorioepitheliom (Marchand, 1898) bekannte Tumorart wurde im Laufe der Zeit verschiedenartig von den Autoren genannt. Nach kritischer historischer Uebersicht schlägt Verf. die einfache Benennung als Corpuscarcinom plazentaren Ursprungs vor.

Histologisch zeigen die Tumoren im großen und ganzen die verschiedenen Eigentümlichkeiten der Chorionzotten, nur in einem stark übertriebenen Grade. Das Weiterwachsen geschieht auf dem Blutwege. Das Vorhandensein von vaskulären Emboli ist typisch.

Die Aetiologie ist in hereditärer Anlage oder in Degeneration (Syphilis, Alkoholismus, Tuberkulose usw.) zu suchen.

Ichok (Neuchâtel).

Krompecher, E., Der Basalzellenkrebs des Uterus. (Zeitschr. f. Geb., Bd. 81, 1919.)

Unter Berücksichtigung der Morphologie der Zelle unterscheidet K. im allgemeinen 1. differenziertzellige Krebse: a) Plattenepithelkrebs { verhornend Kankroid, nicht verhornend, } b) Zylinderepithelkrebs (Adenocarcinom resp. Adenoma malignum); 2. nicht differenziertzellige Krebse = Basalzellenkrebse (solider Typus).

Seine Untersuchungen beziehen sich auf ein Material von 216 Uteruscarcinomen, von denen $^3/_4$ Basalzellenkrebse waren. Morphologisch und histogenetisch ließen sich die Basalzellenkrebse in 3 Gruppen einteilen:

1. *Solide* Basalzellenkrebse des Collums, welche primär vom Plattenepithel ausgehen; dieser Typus dominiert. 2. Solide und tubuläre Basalzellenkrebse des Collums, welche primär von den Cervixdrüsen resp. Erosionsdrüsen ihren Ausgang nehmen. 3. Solide und meist *adenoide* Basalzellenkrebse des Collum und Corpus, welche sich als partielle, sekundäre Umwandlungsprodukte eines primär entstandenen Zylinderzellenkrebses (Adenoma malignum resp. Adenocarcinoma) erweisen und neben den letzten mehr oder weniger in Hintergrund treten.

Der Ausgang der Basalzellenkrebse auch von präexistierenden resp. gewucherten Drüsen wird verständlich, da das indifferenzierte Epithel, aus welchem sich das Drüsenepithel regeneriert, in jeder Hinsicht dem Basalepithel entspricht.

Die vom Plattenepithel ausgehenden Basalzellenkrebse des Collum veranschaulichen den soliden Typus und unterscheiden sich von den soliden Typen der Haut bloß insofern, als hier eine radiäre, pallisadenartige Anordnung der Basalzellen an der Peripherie der Nester und Stränge viel seltener und weniger ausgesprochen vorkommt.

Das so überwiegende Vorkommen des soliden Typus und das fast vollständige Fehlen der in der Haut nicht seltenen adenoiden zylindromatosen resp. hyalinen Typen der Basalzellenkrebse erklärt sich ganz ungezwungen aus der sehr einfachen Struktur der Schleimhaut des Uterus, namentlich aus dem Fehlen wirklicher Drüsen, Haarbälge usw. Ihrem einfachen Bau nach können diese soliden Basalzellenkrebse denjenigen der Mund- und Oesophagusschleimhaut an die Seite gestellt werden.

Die von den Cervix- resp. Erosionsdrüsen ausgehenden Basalzellenkrebse des Collum lassen ihrem Ausgang entsprechend vielfach einen schlauchartigen, resp. grobcystischen Bau erkennen. Die Zellen sowohl dieser Schläuche, als der hieraus hervorgehenden Stränge nehmen öfter radiäre Haltung an.

Diejenigen Basalzellenkrebse, welche sich zu Zylinderzellenkrebsen resp. Adenocarcinomen des Corpus gesellen, repräsentieren den falten- resp. gyrusartigen Wucherungen des Basalepithels entsprechend den adenoiden Typus der Basalzellenkrebse und gehen stellenweise in solide Typen über.

Diese adenoiden Basalzellenkrebse stellen gleichsam das Bindeglied zwischen Basalzellen- und den Zylinderzellenkrebsen dar und finden ihr Analogon in den gleichgebauten seltenen Basalzellenkrebsen des Magen- und Darmtraktes.

Linzenmeier (Kiel).

Weiß, E., Ueber Genese und Wesen des Krebses. (Zeitschr. f. d. ges. exper. Med., Bd. 8, 1919, H. 3/6, S. 295.)

Normalerweise verliert die Zelle des erwachsenen Organismus an Wachstumsenergie zugunsten der Funktion, indem eine Regulation zwischen Wachstum und Funktion dadurch stattfindet, daß wachstumhemmende Stoffe eingreifen. Das exzessive Tumorwachstum kommt nun nach Weiß durch den Wegfall derartiger Hemmungsstoffe zustande und Weiß versucht die Freund-Kaminersche Reaktion zur Stütze dieser Auffassung heranzuziehen. — Als den Ort, an welchem die normalen wachstumhemmenden Substanzen gebildet werden, glaubt Weiß das Pankreas ansprechen zu dürfen, wobei er sich besonders auf Befunde von Micheli und Catoretti stützt, daß von allen Organen nur das Pankreas mit Krebsserum positive Meiostagminreaktion gibt. Das Pankreas greift in die Zelleistungen nach der Vermutung des Verf.s wahrscheinlich durch Beeinflussung der Oxydationsvorgänge ein: Hemmung der Oxydationen im Protoplasma, bei gleichzeitiger Förderung der Oxydationen im Kerne bedeutet Förderung der Zellproliferation zuungunsten der Zellfunktion. — Die Lokalisation des Krebses richte sich nach bestimmten der Pankreasdystrophie vorhergehenden oder nachfolgenden Schädigungen gewisser Zellkomplexe, durch welche diese Zellen der deletären pankreogenen, intrazellulären Stoffwechselstörung in besonders hohem Maße anheimfallen. *Gustav Bayer (Innsbruck).*

Retzlaff, O., Ueber Krebsbildung in Schußverletzungen. (Bruns Beitr., Bd. 116, S. 141.)

Mitteilung eines Falles bei einem Mann, der im Alter von 25 Jahren — vor 47 Jahren im Feldzug 70/71 — eine Schußverletzung am rechten Unterschenkel erlitten, der eine Fraktur der Fibula und Verletzung der Tibia bedingt. Der komplizierte Knochenbruch, der geheilt, hatte eine oberflächliche Hautwunde mit einer Fistel zurückgelassen, die sich nie völlig geschlossen. Zunehmende Schmerzen und Vergrößerung der Wunde, sowie das Auftreten eines Drüsenpakets in der Leistenbeuge erweckten den Eindruck bösartiger Entartung, der durch die histologische Untersuchung bestätigt wurde. Die anfängliche Exzision und Bestrahlung blieben erfolglos, so daß das Bein im Kniegelenk exartikuliert werden mußte. *Th. Naegeli (Bonn)*

Bétangès, Les épithéliomes du gland. Quelques remarques sur leur diagnostic et pronostic. [Die Epitheliome der Glans penis.] (La Presse médicale, 1919, Nr. 33, S. 321.)

Auf Grund von drei histologisch genau untersuchten Fällen vertritt der Verf. die Ansicht, daß zwischen den Leukoplakien, papillären Epitheliomen und Plattenepithelkrebsen der Eichel Uebergangsformen bestehen. Die roten Plaques, die sich auf der Glans entwickeln, sind in der Regel echte Krebse oder ihre Vorstufe. *Ichok (Neuchâtel).*

Nonnenbruch, Wilhelm, Beobachtungen über die Pathologie und Therapie der Kriegsnieren. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 87, H. 5 u. 6.)

Bei der Kriegsniere handelt es sich um eine allgemeine Erkrankung mit vorwiegender Beteiligung der Gefäße. Nieren- und periphere Gefäße sind für sich betroffen. Das seröse Oedem ist als extrarenales, das pseudochylöse als in Zusammenhang mit der Tubulierkrankung anzusprechen. Die Blutdrucksteigerung

kommt extrarenal zustande. Es wurden starke Blutdruckschwankungen und keine Abhängigkeit des letzteren von der Schwere der Erkrankung gefunden. Die Volhard sche Fastenkur wird empfohlen. — Nach Ausschwemmung der Oedeme bleibt öfters eine länger dauernde Akkomodationsschwäche zurück, wo der Wasserversuch gut, der Konzentrationsversuch schlecht erledigt wird.

Frenkel-Tissot (*St. Moritz*).

Harmsen, Nierenentzündungen im Feldlazarett. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 87, H. 1 u. 2.)

Klinische Beobachtungen, die nichts neues bringen. Sektionsberichte von Löhlein ergaben in schweren Fällen typische akute Glomerulonephritiden mit geringen Kanälchenveränderungen usw. Die Volhardsche Mischform mit stark nephrotischem Einschlag war vorwiegend intra vitam zu konstatieren gewesen.

Frenkel-Tissot (*St. Moritz*).

Strauß, H., Ueber Erythrocytenbefunde im Urin bei Minimalläsionen der Nieren. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 87, H. 1 u. 2.)

Untersuchungen an 1200 klinisch nicht nephritischen Patienten über Auftreten von Erythrocyten und Schatten. Die Technik (Zentrifuge) ist von Belang. Positive Befunde bei 35,2 %; nach Abzug von hydropischen Herzgefäßleidenden waren es noch 32,2 %. Das höhere Alter und das weibliche Geschlecht disponieren besonders dazu; es müssen infektiös-toxische Momente angenommen werden, besonders aber zirkumskripte anatomische Läsionen („Minimalläsionen"). Eiweiß und Zylinder fanden sich im allgemeinen seltener als Blutkörperchen. Autor unterscheidet eine Blut- und eine Albumen erzeugende Noxe. Reine Tubularprozesse wirken nur albumenausscheidend, ohne Blutaustritt. Das Gebiet, innerhalb welchem Erythrocyturie bei Nichtnierenkranken angetroffen werden kann, ist im übrigen erstaunlich groß. Neben Lungen- und Herzleiden findet man E. bei Diabetes, Neoplasmen aus toxischen, bei $^1/_3$ der Fälle von Verdauungskrankheiten aus infektiösen Ursachen. Unklar bleibt die Genese beim Magengeschwür. Verf. spricht dann von der Blut- und Albumenausscheidung bei der lordotischen Albuminurie. Es wird neben einer speziellen Nierenanfälligkeit im Sinne eines konstitutionell minderwertigen Organes hierfür eine Art temporärer Ernährungsstörung des Epithelialapparates angesprochen, auch eine gewisse Gefäßdurchlässigkeit sowie der Faktor der Ermüdung wirken mit. Der letztere wird in seiner Bedeutung durch den Nachweis von Urobilinogen im Harn zu stützen gesucht, welches Verf. nach Stehversuchen von Kriegsnephritiden-Rekonvaleszenten fand und als Leberstauungserscheinung deutet. Auch bei der Bewegungsalbuminurie soll die Ermüdung, vielleicht durch Lordose-erzeugende Momente (Tornistertragen) sekundiert, eine Rolle spielen.

Frenkel-Tissot (*St. Moritz*).

Zondek, Hermann, Untersuchungen über die Arbeit der kranken Niere. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 87, H. 5 u. 6.)

Die gesunde Niere antwortet auf Kochsalzbelastung mit erheblichem Anstieg der NaCl-Mengen im Harn; im Falle der Salzausschwemmung werden die zugeführten Mengen NaCl extrarenal zurückgehalten. Bei hydropischen Formen erfolgt nach NaCl-Belastung keine oder nur geringe Mehrausscheidung durch den Harn. Es gibt zweifellos Oedeme rein renalen Ursprungs, meist aber ist das nephrotische Oedem extra-

renaler Genese. In der Oedemflüssigkeit zeigt sich ein Korrespondieren des Rest-N-Gehaltes mit dem des Blutes; der NaCl-Gehalt liegt gewöhnlich höher als der des Blutes. Der Blutzuckerspiegel ist im allgemeinen bei Nephrosen mäßig, bei Schrumpfnieren meist erheblich gesteigert. Der Harnsäuregehalt des Blutes ist bei Schrumpfnieren leicht gesteigert. N und NaCl werden bei einer Reihe von Nephritiden in umgekehrt proportionalem Mengenverhältnis ausgeschieden. Im Harn liegt bei Nephrosen die CaO- und vielfach auch die Phosphorsäureausscheidung darnieder (Ausdruck stärkster Niereninsuffizienz.) Bei akuten und subakuten, besonders hydropischen Formen, wirkt die Belastung mittels NaCl, namentlich aber die mit N, auf die Nieren oft schädigend im Sinne einer Zunahme der Eiweißausscheidung und eines Rückganges der Diurese. Bei hochgradig hydropischen Nierenkranken bewirken manche Diuretica (Xanthingruppe) zuweilen statt einer Harnvermehrung eine Harnverminderung, vermutlich hervorgerufen durch Ermüdung oder gesteigerte Ermüdbarkeit der Nierengefäße (paradoxe Reaktion). *Frenkel-Tissot (St. Moritz).*

Velhagen, Abducenslähmung bei Nephritis mit Sektionsbefund. (Dtsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 22.)

Als Ursache einer Abducenslähmung bei einer an Nephritis leidenden Frau konnte autoptisch ein Aneurysma dissecans einer kleinen Arterie, deren Lage genau dem Wurzelverlauf des Abducens entsprach (wie ihn Edinger und Bing angeben), festgestellt werden. *Schmidtmann (Berlin).*

Brun, G., Vergleichende Untersuchungen über den Gehalt des Blutserums und der Zerebrospinalflüssigkeit an Reststickstoff bei Nierenkranken. (Berl. klin. Wochenschr., 1919, Nr. 5.)

Die Untersuchungen ergaben, daß der Reststickstoff in der Zerebrospinalflüssigkeit immer geringer ist wie im Blut, ohne aber eine gegenseitige Begrenzung der Werte zu bringen. Nur für die Fälle mit eklamptischen Anfällen fand sich eine auffällige Erhöhung der Differenz zwischen dem Gehalt beider Flüssigkeiten, die meist über 40 mg pro 100 ccm betrug.
Stürzinger (Würzburg).

Nobécourt, La rétention des chlorures et de l'urée dans les néphrites des enfants. [Die Chlorür- und Harnstoffretention bei der Nephritis von Kindern.] (La Presse médicale, 1919, Nr. 35, S. 341.)

Widal wies auf die Retention von Chlorüren und Harnstoff als wichtigstes Zeichen der gestörten Nierentätigkeit hin. Nach den Untersuchungen des Verf.s entbehrt nur die einfache Form mit Eiweißausscheidung dieses Symptoms. Im übrigen zeigen die akuten Fälle in der Regel eher eine Chlorürämie als eine Azotämie, ziemlich häufig ist die Kombination der beiden Formen. Bei Säuglingen kommt das Auftreten der charakteristischen Nephritiden viel seltener zur Beobachtung. Bei einem vier Wochen alten Säugling mit Chlorürämie waren ausgesprochene Läsionen des Epithels der Tubuli mit Intaktbleiben der Glomeruli festzustellen.

Bei subakuten und chronischen Fällen ist die Chlorürämie ziemlich häufig; eine Azotämie konnte der Verf. niemals antreffen, die Kombinationsformen sind hier verhältnismäßig selten.
Ichok (Neuchâtel).

Kohler, Rudolf, Die Ausfallsbedingungen der Urate in tierischen Flüssigkeiten. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 87, H. 3 u. 4.)

Für den Ausfall gewisser Salze (Natriumurat, Kalium- und Ammoniumurat) im Tierkörper sind nicht die Löslichkeitswerte, sondern die „Uebersättigungsgrenzen" bei 37° maßgebend. Diese Grenzwerte steigen bei Gegenwart freier Harnsäure. *Frenkel-Tissot (St. Moritz).*

Kohler, Rudolf, Die Ausfallsbedingungen der freien Harnsäure in tierischen Flüssigkeiten. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 87, H. 5 u. 6.)

Für den Ausfall der freien Harnsäure in reinen Lösungen ist in erster Linie die Azidität maßgebend, während die Konzentration weniger Bedeutung hat. Sämtliche Löslichkeitsanomalien im Harn lassen sich auf die vom Verf. gefundenen Gesetze der Uebersättigung der Harnsäure und ihrer Salze zurückführen, so daß eine Wirkung kolloidaler Stoffe zur Erklärung überflüssig erscheint. *Frenkel-Tissot (St. Moritz).*

Hamburger, H. J. und **Brinkmann, K.,** Hyperglukämie und Glukosurie. Die Toleranz der Nieren für Glukose. (Biochem. Zeitschr., 94, 1919, 3/4, 131.)

Zur Frage, weshalb Glukosurie auftritt, wenn der Zuckergehalt des Blutes einen gewissen Grad übersteigt, haben Verff. Durchströmungsversuche angestellt, um zu studieren, wie sich die Glomerulusmembran verhält, wenn man den Glukosegehalt über 0,1 % steigert. Es ergab sich, daß mit dem Anstieg des Glukosegehalts die Durchlässigkeit der Membran für Zucker zunimmt, bis sie schließlich in pathologischer Weise völlig permeabel für Zucker wird. Das Retentionsvermögen der Membran stellt sich erst nach längerer Zeit wieder ein. Für die Frage des Zusammenhangs zwischen Hyperglykämie und Glukosurie kommt es nicht auf den Zuckergehalt des Gesamtblutes an, sondern auf den des Plasmas. Die durch Hyperglykämie verursachte Permeabilität macht es erwünscht, den Toleranzbegriff zu erweitern und von einer Toleranz der Nieren für Glukose zu sprechen. *Robert Lewin (Berlin).*

Berg, Ueber das Vorkommen von schwer reduzierenden Kohlenhydraten im Harn. (Dtsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 16.)

Eine 1914 erschienene Arbeit von Bergell über eine Reaktion im Harn, die er als Vorstufe des Diabetes betrachtet, veranlaßt Verf. kurz über seine seit Jahren vorgenommenen Untersuchungen zu berichten, die bisher noch nicht zum Abschluß kamen. Bergell gibt zu einer mit Natronlauge alkalisch gemachten Harnprobe etwas Kupfersulfatlösung, filtriert den Urin vom Niederschlag ab, dabei kann er in manchen Fällen eine tiefblaue Färbung erkennen. Verf. hat diesen Körper nun auch bereits gesehen und versucht ihn chemisch darzustellen. Wenn die Untersuchungen auch noch nicht abgeschlossen sind, so kann Verf. doch bereits angeben, daß es sich um eine dem Leo schen Zucker entsprechende Substanz handelt, die Verf. wegen ihres häufigen Auftretens bei Gichtikern als Arthritose bezeichnet. Bei Zuckerkranken findet sich die Substanz häufig im Intervall, außerdem findet sie sich auch oft bei schweren Neurasthenikern. *Schmidtmann (Berlin).*

Löwenstein, E. und **Neuschloß, S.,** Untersuchungen über die Chininausscheidung im menschlichen Harn. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 84, 1917, H. 2, S. 257.)

Löwenstein, E. u. Kosian, W., Experimentelle Untersuchungen über die Chininausscheidung im Harn. [II. Mitteilung.] (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 84, 1917, H. 2, S. 325.)

Aus den Arbeiten geht hervor, daß eine tage- bis wochenlang fortgesetzte parenterale Chininzufuhr bei Mensch und Tier eine Verringerung der Chininausscheidung zur Folge hat, die von den Autoren auf eine Steigerung der Zerstörungskraft des Organismus zurückgeführt wird. Nach Aussetzen der Behandlung wird die veränderte Reaktion gegenüber dem Chinin vom Körper noch etwa 6 Monate lang festgehalten. *Süssmann (Würzburg).*

Neufeld und Schiemann, Chemotherapeutische Versuche mit Akridinfarbstoffen. (Dtsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 31.)

Einige Stoffe dieser Reihe können vom Blute aus im lebenden Körper Bakterien töten, wie die Verff. in Versuchen an Mäusen, Kaninchen, die mit Pneumokokken und Hühnercholera infiziert waren, nachweisen konnten. *Schmidtmann (Berlin).*

Storm van Leuwen, W., Ueber den Nikotingehalt im Rauche schwerer, leichter und „nikotinfreier" Zigarren. (Arch. f. exper. Path. u. Pharm., 84, 1918, 4/5, S. 282.)

Nikotin ist praktisch der einzige Bestandteil im Tabakrauch, der Blutdrucksteigerung bewirkt. Weder das „Leicht"- oder „Schwer"-sein, noch die Farbe einer Zigarre, noch der Nikotingehalt ihres Tabakes sind für die in den Rauch übergehende Nikotinmenge entscheidend. Im Rauche der nach dem Wendtschen Patentverfahren „entnikotinisierten" Zigarren wurde ein ebenso hoher Nikotingehalt gefunden wie bei gewöhnlichen mittelschweren Zigarren. *Gustav Bayer (Innsbruck).*

Rothe, Curt Johannes, Ueber Erkrankungen nach Genuß von solaninhaltigen Kartoffeln. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankheiten, Bd. 88, 1919, H. 1, S. 1.)

Im Anschlusse an eine in Leipzig beobachtete (leichte) Solaninvergiftung, von welcher 14 Personen betroffen wurden, wird die Literatur auf früher beschriebene Vergiftungsfälle solcher Art durchgesehen.

Im Vordergrunde stehen stets die gastro-intestinalen Symptome: Uebelkeit, Erbrechen, Durchfälle; daneben öfters auch Fieber und nervöse Störungen. Nur in einem einzigen von mehreren hundert Fällen trat der Tod infolge von Herzschwäche ein. *Süssmann (Würzburg).*

Friedberger, E., Ueber die Herkunft des Fleisches einiger zurzeit im freien Handel in Berlin käuflichen Wurstwaren auf Grund von Untersuchungen mittels der Präzipitinmethode. (Med. Klin., 24, 1919, 15, 6.)

Siebenundzwanzig Würste wurden untersucht, die etwa zur Hälfte aus guten Geschäften in Berlin W, zum anderen Teil aus Wirtschaften und Fleischereien niedersten Ranges aus Berlin N stammten. Die Würste wurden zum größten Teil als Ziegenwurst, daneben als Pferde-, Schweine-, Rinder- und Renntierwurst verkauft. Durch die Präzipitinmethode wurde Ziegenfleisch fast garnicht gefunden, dagegen mehrfach und zwar teilweise in erheblichen Mengen Schweine-, Rinder- und Hirschfleisch. Besonders unter den in Berlin N gekauften Würsten fand sich auch mehrfach Katzenfleisch, dagegen war die Reaktion auf Hunde- und Menschenfleisch stets negativ. Die unrichtige Bezeichnung dient offenbar nur dazu, die Umgehung der gesetzlichen Bestimmungen zu verschleiern, z. T. zum ausgesprochenen Vorteil des Verbrauchers. *Höppli (Kiel).*

Joachimoglu, Georg, Zur Pharmakologie des Arsenwasserstoffs. (Arch. f. exper. Path. u. Pharm., Bd. 85, 1919, 1/2, S. 32.)

In Versuchen an Katzen werden die toxischen und letalen Konzentrationen des AsH_3 ermittelt. Bei einer AsH_3-Konzentration

von 0,29—0,12 cm^3 pro 1 Liter Luft und einstündiger Inhalationsdauer wird eine schwere Erkrankung hervorgerufen, welche bei den höheren Konzentrationen nach 12—20, bei den niedrigeren nach 20—40 Stunden zum Tode führt. Konzentrationen von 0,1—0,05 cm^3 rufen nur mehrtägige Hämoglobinurie hervor. Das Blut und speziell die Blutkörperchen nehmen mehr AsH_3 auf als Lunge und Leber. Bei Fröschen ruft AsH_3 durch zentrale Lähmung Narkose hervor; die tödliche Dosis ist hier viel größer. Die hämolytische Konzentration für Kaninchenblut ist 1 : 500 000. Der Blutfarbstoff wird z. T. in Methämoglobin umgewandelt.

Gustav Bayer (*Innsbruck*).

Straßmann, Georg, Hämatologische Untersuchungen an der Leiche mit besonderer Berücksichtigung der Kohlenoxydvergiftung. (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., 57, 1919, H. 3.)

Blutuntersuchungen an Leichen, die längere Zeit gelegen haben, sind, besonders wenn man Färbung und Fixierung von Blutausstrichen vornimmt, besonderen Schwierigkeiten in der Beurteilung unterworfen, da in fast allen Präparaten sich mannigfache Veränderungen der körperlichen Elemente des Blutes einstellen. Die Veränderungen betreffen sowohl Gestalt, wie Größe und Färbbarkeit der roten und weißen Blutkörperchen, die genauer geschildert werden. Immerhin bleiben diese Elemente noch bisweilen 7 Wochen bis 2 Monate erkennbar. Für Kohlenoxydgasvergiftung gibt es keine charakteristischen Erscheinungen und Schlüsse aus dem veränderten Blutbild der Leiche auf die Todesursache zu ziehen, ist schwierig. Eine Bestimmung des Leichenalters durch Untersuchung des Leichenblutes vorzunehmen, dürfte kaum möglich sein, weil sich Veränderungen der körperlichen Elemente des Blutes in mannigfacher Weise leicht nach dem Tode einstellen.

Helly (*St. Gallen*).

Mieremet, C. W. G., Over den dood veroorzaakt door electriciteit, en de histopathologie van een daardoor verwekte eigenaardige huidverbranding. [Tod durch elektrischen Strom — Hautverbrennung.] (Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde, Jg. 1917, tweede Helft, Nr. 22.)

Verf. bespricht zunächst kurz die für den elektrischen Strom bei dem Durchfließen des Körpers geltenden physikalischen Gesetze und weist auf die Ergebnisse der Arbeiten von Jellinek sowie Prévost und Batelli hin. Bei Todesfällen infolge des elektrischen Stromes kommt in erster Linie die Stomstärke in Betracht, während die Spannung eine mehr nebengeordnete Rolle spielt, da bei gleichen Stromspannungen infolge verschiedener Widerstände, wie trockene oder feuchte Haut sehr verschiedene Stromstärken in Bezug auf den Körper zur Geltung kommen. Stromspannungen unter 100 Volt sind für den Menschen im allgemeinen ungefährlich. Auch hohe Spannungen z. B. 1500 Volt erzeugen, wie aus den Beobachtungen bei Hinrichtungen in Amerika hervorgeht, meist nur Betäubung mit Atem- und Herzstillstand; ließ man darnach eine niedere Spannung, 150 Volt, und somit auch geringere Stromstärke einwirken, so trat Herzflattern und Tod ein. Im Tierexperiment tritt der Tod entweder blitzartig oder nach primärem Herz- oder Atemstillstand ein.

Anatomische Veränderungen, die den Tod erklären, werden meist nicht gefunden; zwar beschreibt Jellinek unter anderem kleine Blutungen und Ganglienzellenveränderungen im Zentralnervensystem. Dagegen macht der elektrische Strom eigenartige charakteristische Hautveränderungen neben den gewöhnlichen verschiedenen Graden der Verbrennung.

Verf. beschreibt einen Fall von Tod durch elektrischen Wechselstrom von 50 Perioden und 220 Volt Spannung bei einem Arbeiter, der eine schlecht isolierte Lampe berührt hatte. Außer einer starken Verbrennung am linken Mittelfinger fand sich am rechten Oberarm eine eigenartige, härtere, grauweiße Stelle, die mikroskopisch eine Art leichter Koagulationsnekrose mit teilweise weniger deutlichen Chromatinfärbung der Kerne aufwies. Verf. hält diese in ihrem makroskopischen Bild schon von Jellinek beschriebene Hautveränderung als für den elektrischen Strom charakteristisch. *Höppli (Kiel).*

Reuter, Fritz, Mord durch Erdrosseln und nachträgliches Verbrennen der Leiche. (Vierteljahrsschr. f. ger. Med., 57, 1919, H. 2.)

Interessanter Fall, bei dem durch die Obduktion und wissenschaftliche Gründe festgestellt wurde, daß eine anscheinend bei einem Zimmerbrand umgekommene Frau zuerst erdrosselt und dann verbrannt wurde. Der Fall zeigt, wie scheinbar ganz unverdächtige Umstände vorliegen und ein schweres Verbrechen maskieren können und beweist, welche Bedeutung einer genauen anatomischen Untersuchung der Leiche in solchen Fällen zukommt, sowie daß bei richtiger Deutung des Obduktionsbefundes und richtiger Wertung des Ergebnisses des lokalen Augenscheines auch solche schwierige Fälle geklärt werden können. *Helly (St. Gallen).*

v. Sury, Kurt, Mord durch Stichverletzung per vaginam. (Vierteljahrsschr. f. ger. Med., 57, 1919, H. 2.)

Tötung eines 2½ Jahre alten Mädchens durch die eigene Mutter mittels multipler Stiche mit einer Stricknadel von der Vagina aus. Tod durch rechtsseitigen Pneumothorax als Folge der Lungenstichwunden. Verletzt waren Herzbeutel, Herz, rechte Lunge, Zwerchfell, Magen, Leber, Dünndarm, Vagina und Harnblase. *Helly (St. Gallen).*

Doering, Hans, Magenfüllung und plötzlicher Tod. (Vierteljahrsschrift f. ger. Med., 57, 1919, H. 3.)

Bei plötzlichen Todesfällen ist auf die Magenfüllung und den Stand des Zwerchfells zu achten, da sowohl die Mehrbelastung des Herzens in der Verdauungsperiode für einen Herztod (Status thymolymphaticus) mit in Frage kommt, als auch die mechanische Einwirkung des überfüllten Magens auf das Herz von Bedeutung ist. Zur Illustration dienen nebst einigen Literaturfällen von Kolisko und von Aschoff drei Beobachtungen: 1. eine 20 jähr. Arbeiterin, welche unmittelbar nach der Mahlzeit plötzlich gestorben ist; 2. ein 25 jähr. Mann, welcher nach kurzem Aufenthalt im Schwimmbad plötzlich umsank, ins Wasser fiel und tot herausgefischt wurde; 3. ein etwa 45 jähr. Mann, plötzlich gestorben, mit Hämoperikard und einer Nadel im Herzen. Die beiden ersten Fälle zeigten Status thymolymphaticus, der letzte Status lymphaticus. *Helly (St. Gallen).*

Gatscher, S., Ueber die Beziehung des Status thymolymphaticus (hypoplasticus) zur Pathogenese von otitischen intrakraniellen Prozessen. (Wien. med. Wochenschrift, 1919, H. 17, S. 837.)

Verf. referiert die Anschauungen von Bartel über den Status lymphaticus und hält den von Bartel vermuteten Zusammenhang zwischen Status lymphaticus (hypoplasticus) Brachycephalie, Hirnhypertrophie einerseits und Neigung zu otogenen Hirnkomplikationen andererseits für wahrscheinlich. Er versucht daraus klinische Gesichtspunkte für die Prognose otitischer Erkrankungen usw. zu gewinnen. *Oppenheim (München).*

Hellman, T., Die Sekundärfollikel in den Tonsillen der Kaninchen. (Upsala Läkareförenings Förhandlingar, Ny Följd, Bd. 24, H. 3/4.)

Durch Feststellung der normalen Gewichte für das gesamte lymphoide Gewebe bei Kaninchen von verschiedenem postfetalen Alter hatte H. gesehen, daß die Gewichtskurve des lymphoiden Gewebes im Gegensatz zu den Kurven des Körpergewichts, des Skeletts, der Muskulatur, der Nieren, Leber und Milz, die ein durchweg regelmäßiges Aussehen zeigten und bis zum Alter von einem Jahr allmählich anstiegen, — zwei deutlich markierte Zacken aufwiesen; eine zur Zeit der Geschlechtsreife (4—5 Mon.); die zweite, noch stärker hervortretend als die erste, war nur bei dem peripher gelegenen lymphoiden Gewebe vorhanden, das den Einwirkungen der Außenwelt am meisten ausgesetzt war. Während Verf. die erste Zacke als den Ausdruck einer Höchstleistung der Lymphocytenproduktion für das allgemeine Bedürfnis des Organismus angesehen hatte (gleichzeitig ist auch die Zahl der Lymphocyten im Blut am größten [Lindberg]), hatte er die zweite Zacke als Höchstleistung des lymphatischen Gewebes zum Zwecke der lokalen Abwehr eindringender, fremder giftiger Reize aufgefaßt.

Durch andere Untersuchungen war H. zu der Ansicht gelangt, daß man in den Sekundärfollikeln den morphologischen Ausdruck einer Abwehr fremder, giftiger Reize durch das lymphoide Gewebe zu erblicken habe. Es sollte daher das Verhalten der Sekundärfollikel im Hinblick auf die erwähnten Zacken der Alterskurven des lymphoiden Gewebes klargestellt werden.

In vollständigen Schnittserien von 109 Tieren verschiedenen Alters (203 Tonsillen) wurden bei jeder Tonsille die absoluten und relativen (im Vergleich zur Grundsubstanz der Tonsille) Gewichte der Sekundärknötchen, der hellen und dunklen Partien der Sekundärfollikel, sowie deren Zahl und Größe bestimmt. Die Konturen des lymphoiden Gewebes der Tonsille, der Sekundärfollikel, sowie deren hellen und dunklen Partien von jedem 5. Tonsillenschnitt wurden auf Zeichenpapier aufgezeichnet, die Zeichnungen dann ausgeschnitten und die Ausschnitte jeder Partie gewogen. Aus diesen Werten wurden dann die Prozentzahlen der verschiedenen Gewebsteile und aus diesen Prozentzahlen mittels der schon früher (s. o.) gefundenen absoluten Gewichte der Tonsillen die absoluten Gewichte der verschiedenen Partien berechnet.

Es zeigte sich, daß die absoluten wie die relativen Gewichte des Sekundärfollikel bei 10 Monate alten Tieren am größten sind. Die absoluten Gewichte sind etwa doppelt so groß als bei 4 Monate alten Tieren. Die Zahl der Sekundärfollikel ist bei 10 Monate alten Tieren ebenfalls am größten. Auch die Größe erreicht zu dieser Zeit den höchsten Wert. Die Ausbildung der Sekundärfollikel in beiden Tonsillen desselben Tieres ist durchweg sehr gleichmäßig. Je größer die Tonsillen, desto größer ist in der Regel das absolute Gewicht der Sekundärfollikel sowie von deren hellen und dunklen Partien. Auch

Anzahl und Größe der Sekundärfollikel ergibt in größeren Tonsillen höhere Werte. Bei einer Vergrößerung der Sekundärfollikel wächst hauptsächlich die helle Partie. Jede Tonsille enthält Sekundärfollikel von jeder Größe, kleinere und größere. Dieser Zustand macht eine stetig fortschreitende Neubildung sowie ein Wachsen der Sekundärfollikel wahrscheinlich. In einzelnen Tonsillen sind Massen von kleinen Sekundärfollikeln, in anderen nur eine recht geringe Anzahl vorhanden. Dieser Zustand spricht nach der Ansicht des Verf.s gegen eine kontinuierliche, für eine intermittierende Entstehung neuer Sekundärfollikel. Es wäre daran zu denken, daß gewisse Ursachen zu gewissen Zeiten eine Massenanlage auslösen.

Das Verhalten der Sekundärfollikel im Alter von 10 Monaten, das so im ganzen dem Verhalten des lymphoiden Gewebes entspricht, das Verf. als den Ausdruck einer Abwehrreaktion des lymphoiden Gewebes ansah, würde, falls diese Ansicht sich bestätigen sollte, darauf hinweisen, daß die Entwicklung der Sekundärfollikel unter dem Einfluß fremder giftiger Reize vor sich geht. *Olsen (Freiburg i. B.).*

Hellman, T., Studien über das lymphoide Gewebe. III. Die Bedeutung der Sekundärfollikel. (Upsala Läkareförenings Förhandlingar, Ny Följd, Bd. 24.)

Verf. zählt in dieser Arbeit zahlreiche, in einem Referat nicht wiederzugebende, aus der Literatur sowie aus eigenen Untersuchungen und Beobachtungen hervorgehende Punkte auf, die gegen die Flemmingsche Theorie über die Sekundärfollikel als Keimzentren der Lymphocyten und für seine Auffassung sprechen, daß die Sekundärfollikel als Reaktionsherde oder Reaktionszentra gegen die täglich und besonders bei Infektionen und Intoxikationen eindringenden Reize (Bakterien und Toxine) anzusehen sind.

Tuberkelbildungen im lymphoiden Gewebe sind von dem gleichen Gesichtspunkte als den Sekundärfollikeln entsprechende, aber durch spezifischen Reiz modifizierte Gebilde aufzufassen. *Olsen (Freiburg i. B.).*

Hellman, T., Das Verhalten der Lymphdrüsen bei Krebs, Tuberkulose und Anthrakose sowie ihre Bedeutung als Schutzorgan im allgemeinen. (Upsala Läkareförenings Förhandlingar, Bd. 24.)

Durch mikroskopische Untersuchungen großenteils an Serienschnitten, vereinzelt auch mit Hilfe von Rekonstruktionen über den Ort des ersten Auftretens der tuberkulösen und krebsigen Veränderungen, sowie das Kohlepigment in den Lymphdrüsen kommt H. zu folgenden Ergebnissen: Bei der lymphogenen Verbreitung in der Lymphdrüse treten die Krebsmetastasen in der Regel, die tuberkulösen Prozesse in erster Linie in der Peripherie der Lymphdrüse im Bereich des Randsinus auf. Kohlenpartikelchen finden sich dagegen in den Bronchialdrüsen schon in frühem Stadium hauptsächlich in den Markteilen oft im Bereich des Hilus eingelagert. Krebszellen und Tuberkelbazillen werden also schon in den peripheren Teilen der Drüse an einem Vordringen gehindert, während Kohlepartikel erheblich weiter eindringen können. Dieses Verhalten läßt sich nicht allein durch die Annahme einer rein mechanischen, filtrativen Tätigkeit der Lymphdrüse erklären. Verf. ist der Ansicht, daß hier auch biologische Prozesse mitspielen.

Man erhält eine befriedigende Erklärung wenn man annimmt, daß Krebszellen und Tuberkelbazillen — als für den Organismus giftige Elemente — reaktive Veränderungen gegen sich selbst auslösen, die den Widerstand gegen ihr Vordringen, den die Lymphdrüsen schon auf Grund ihres Baus leisten, noch weiter steigern; daß dagegen Kohlepartikel keine derartigen Abwehrvorgänge hervorrufen und daher auch weiter vordringen könnten. Vielleicht werden fremde Elemente auf Grund mechanischer und physikalischer Verhältnisse, insbesondere der Langsamkeit der Lymphströmung, solange in der Peripherie der Lymphdrüse zurückgehalten, bis sich dort eine ev. Giftwirkung geltend machen kann. Die Lymphdrüsen sind daher nicht nur ein passives Hindernis gegen die auf den Lymphbahnen vordringenden Elemente, sie haben auch die Fähigkeit, durch aktive Tätigkeit das Vordringen insbesondere von schädlichen Elementen weiter zu erschweren. Sie sind als wirkliche Schutzorgane für den Organismus aufzufassen.

Olsen (Freiburg i. B.).

Näslund, C., Beitrag zur Kenntnis der Aetiologie der Lymphogranulomatose. (Upsala Läkareförenings Förhandlingar, Ny Följd, Bd. 23, H. 5/6.)

In einem pathologisch-anatomisch typischen Fall von Lymphogranulomatose bei einem 4 jähr. Knaben, ohne Anzeichen einer Tuberkulose auch bei sorgfältiger histologischer Untersuchung, fanden sich in lymphogranulomatösen Herden verschiedentlich in reichlichen Mengen säurefeste Stäbchen. Zahlreiche Tierversuche, ausgedehnte morphologische und kulturelle Untersuchungen mit den verschiedensten Färbemethoden und Nährböden, sowie serologische Untersuchungen (Agglutination, Komplementbindung, Kutanreaktion) ergaben völlige Uebereinstimmung des reingezüchteten Stammes mit echten, virulenten humanen Tuberkelbazillen. Histologische Untersuchungen bei mit typischen humanen und bovinen, sowie dem betreffenden Stamme geimpften Meerschweinchen ergaben bei einer Anzahl Gewebsveränderungen, die mit typischer Lymphogranulomatose des Menschen übereinstimmten. Verf. sieht seine Befunde als Stütze für die Auffassung an, daß die Lymphogranulomatose eine Form der Tuberkulose ist, bei der in der Reaktionsfähigkeit des Organismus gegen das tuberkulöse Gift, nicht in der Virulenz des Virus, das ausschlaggebende Moment für die Bildung lymphogranulomatösen Gewebes zu erblicken ist. *Olsen (Freiburg i. B.).*

Michalitschka, G., Lymphogranulomatose und Ikterus. (Wien. med. Wochenschr., 1919.)

Kasuistische Mitteilung. Der Ikterus entstand, weil die Gallengänge durch die benachbarten stark vergrößerten Lymphknoten verlegt waren. *Oppenheim (München).*

Kuznitzky, Erich, Ueber biologische Strahlenwirkung, besonders der α-Strahlen. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 88, 1919, H. 2, S. 261.)

Die konsequent aufgebauten, leider aus äußeren Gründen nicht zum vollen Abschluß gelangten Versuche zeigen, daß dem Thorium X, und zwar speziell dessen α-Strahlung, Bakterien gegenüber eine hervorragende biologische Wirksamkeit zukommt. Die Gonokokken, welche hauptsächlich als Testobjekte dienten, verlieren zunächst die Fähigkeit,

den Traubenzucker zu säuern, später erst die Vermehrungskraft. Als therapeutisches Desinfiziens kommt indes das Thorium X, ganz abgesehen von seinem hohen Preise, nicht in Betracht, weil es in der erforderlichen Menge auch für Haut und Schleimhäute nicht mehr unbedenklich ist. Von eminent praktischer Bedeutung kann dagegen die weiter festgestellte Tatsache werden, daß auch geringere, für den Körper harmlose Thoriumdosen die Wirkungskraft anderer Desinfektionsmittel gegenüber den verschiedensten Bakterien in auffälliger Weise erhöhen. Welche Mechanismen und Chemismen hierbei tätig sind, entzieht sich noch unserer Kenntnis; hier haben einerseits physikalisch-chemische, auf der anderen Seite bakteriologische und chemo-therapeutische Studien einzusetzen. *Süssmann* (*Würzburg*).

Grober u. Pauli, Untersuchungen über die biologische Wirkung der Kathodenstrahlen. (Dtsche med. Wchschr., 45, 1919, H. 31.)

Durch eine von Pauli gemachte Modifikation der Lenardschen Röhre gelang es, Kathodenstrahlen direkt auf Präparate wirken zu lassen. (Die genaue Beschreibung der Apparate und der Versuchsanordnung ist in der Originalarbeit nachzulesen.) Die Wirkung der Strahlen war eine sehr viel intensivere als die von Röntgenstrahlen, mit denen die gleichen Objekte zum Vergleich bestrahlt wurden. Die Kathodenstrahlen hatten bei keinem der bisher untersuchten Gewebe eine wachstumsreizende Wirkung, sondern die Schwächungs- und abtötende Wirkung trat deutlich hervor. Worauf die Wirkung der Strahlen beruht, ob es die Kathodenstrahlen selbst sind, oder ob den beim Auftreffen der Strahlen auf das Objekt entstehenden Röntgenstrahlen ein wesentlicher Anteil an der starken Wirkung zuzuschreiben ist, bleibt noch zu untersuchen, ebenso ob die Strahlen bei keinem Gewebe einen Wachstumsreiz ausüben. Jedenfalls sind die Untersuchungen interessant und können für die Bestrahlungstherapie eine Bedeutung erlangen. *Schmidtmann* (*Berlin*).

Kisskalt, Karl, Untersuchungen über Konstitution und Krankheitsdisposition. 5. Die Disposition für Tetanusgift. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 87, 1918, H. 2, S. 303.)

Hatte Kisskalt in früheren Versuchen (vgl. Referat in diesem Centralbl., Bd. 27, S. 287) gefunden, daß bei Ratten die Disposition gegen Koffeinvergiftung nach Maßgabe des Alters und der individuellen Konstitution eine verschiedene war, so zeigte sich nunmehr, daß die Schwankungsbreite der Disposition gegen Tetanusgift (und Strychnin), wiederum an Ratten gemessen, nicht einmal den zehnten Teil der Koffeinstreuung betrug, ja praktisch gleich Null betrachtet werden muß, da ihr Wert (1,58 %) in die Versuchsfehlergrenzen fällt.

Die Ursache für dieses unterschiedliche Verhalten dürfte in der verschiedenen Art der Ausscheidung gelegen sein, die beim Koffein mit einem teilweisen Molekülabbau einhergeht und infolgedessen leichter individuellen Schwankungen ausgesetzt ist. Für das Tetanustoxin konnte gezeigt werden, daß seine tödliche Minimaldosis durch Anregung der Nierensekretion (Kochsalzinjektion) erhöht wird. *Süssmann* (*Würzburg*).

Siemens, H. W., Ueber erbliche und nichterbliche Disposition. (Berl. klin. Wochenschr., 1919, Nr. 14.)

Den Versuch von Martius, die Ungenauigkeit zwischen den Begriffen „erbliche und erworbene“ Krankheiten durch den Begriff der zeitlichen Bindung zu entfernen, lehnt Verf. als künstlich ab, da eine zeitliche Bindung bei der Manifestation jedes erblichen Merkmales vorhanden sei. Gegen den einengenden Gebrauch des Wortes „Konstitution“ durch Tandler, Bauer und Hart für erbliche Erscheinungen wendet er sich mit aller Schärfe, da das Wort in seiner alten Bedeutung nicht auszumerzen, ja nicht zu missen sei, keinen theoretischen Begriff umschreibe, sondern nur einen klinisch-empirischen Eindruck wiedergebe. Er selbst schlägt im Anschluß an die Termini von E. Bauer und Johannsen die Einführung eines Phänotypus vor, der die tatsächlich am Individuum vorhandenen Erscheinungen umfaßt und sich aus den beiden Bestandteilen, einem idiotypischen und einem paratypischen zusammensetzt. Unter Idiotypus versteht er die Summe aller erblichen Anlagen, unter Paratypus alle Merkmale, die nicht durch den Idiotypus, sondern durch äußere Faktoren bedingt sind.

Stürzinger (Würzburg).

Hoffmann, H., Zum Problem der Vererbung erworbener Eigenschaften. (Med. Klin., 22, 23, 24, 1919, 6.)

Auf ein Individuum wirkt ein Reiz ein, es reagiert mit einer Reiz- bzw. Erregungswirkung, die, wenn der Reiz dauernden Bestand hat, als erworbene Eigenschaft anzusehen ist. Nach O. Hertwig handelt es sich bei der Vererbung darum, daß die Eltern das Idioplasma, die Erbmasse in der Beschaffenheit weitergeben, wie sie sie von ihren Erzeugern empfangen haben. O. Hertwig ersetzte den zuerst von Semon vertretenen Begriff der Vererbung erworbener Eigenschaften durch den der Vererbung erworbener Anlagen.

Damit bestimmte erworbene Eigenschaften wieder bei den Nachkommen in Erscheinung treten, bedarf es einer Aenderung der Keimzellen. Hiervon zu unterscheiden ist jedoch die von Forel als Blastophorie bezeichnete Keimschädigung, die zu einem pathologischen Entwicklungsprozeß führt; wie z. B. durch Gifte Arsen, Blei, ferner radioaktive Substanzen. Verf. lehnt den gegen die Lehre von der Vererbung erworbener Eigenschaften von manchen Seiten geltend gemachten Einwand, daß es sich nur um Atarismen handelt, ab. Er beleuchtet kurz die Haupttheorien der organischen Entwicklung, das Selektionsprinzip des Darwinismus mit den Anschauungen Weismanns von der absoluten Trennung von Soma und Keimplasma, ferner die Theorie Lamarcks von der direkten aktiven Anpassung der Organismen auf äußere Reize. Wenn Weismann die Vererbung erworbener Eigenschaften direkt ablehnt, haben andere Forscher, wie Darwin, Häckel, O. Hertwig, Nägeli, Semon, stets daran festgehalten. Nägeli tritt dafür ein, daß die Eigenschaften der Organismen die notwendige Folge von bestimmten Ursachen sind und daß als Hauptkraft hierfür die Umweltsfaktoren in Betracht kommen. Im Gegensatz zur Selektionstheorie ist nach dieser neuen Lehre die Abänderung der Arten, die allmähliche Entwicklung vor allem auf die erblichen Mutationen infolge direkter Bewirkung zurückzuführen. Entweder entstehen die Mutationen durch direkte Einwirkung der äußeren Reize auf den Organismus Coma plus Keimzelle, oder sie wirken vor allem auf die letzteren. Verf. bespricht die Towerschen Versuche

mit Leptinotarsa und hält dabei eine direkte Einwirkung auf die Keimzellen für wahrscheinlich. Kammerer vermochte experimentell durch Versuche mit Salamandra maculosa eine Stütze für die Theorie der Vererbung erworbener Eigenschaften zu liefern. Bei Salamandra zeigt sich eine Vermehrung der gelben Flecke, wenn sie auf gelber Lehmerde gehalten wird, und diese Eigenschaft vererbt sich auch auf die unter anderen umgebenden Verhältnissen aufgezogenen Jungen. Eine andere Versuchsreihe mit Kröten spricht für eine Vererbung sogar einer Instinktsänderung. Aus diesen Zuchtergebnissen geht sicher soviel hervor, daß man mit der Möglichkeit der Vererbung erworbener Eigenschaften rechnen muß.

Verf. bespricht als Hypothesen, die für die Vererbung erworbener Eigenschaften aufgestellt sind, die Parallelinduktion und die somatische Induktion. Er hält die von O. Hertwig gegebene Theorie der Allgemeinveränderung des Organismus bei der Vererbung erworbener Eigenschaften für die einzig mögliche Erklärung.

Wenn auch die bisher experimentell gewonnenen Ergebnisse, die für die Vererbung sprechen, nur für niedere Organismen gelten und nicht ohne weiteres auf die Säugetiere und den Menschen angewandt werden dürfen, so kann man, wie aus vielfachen Beobachtungen hervorgeht, bei letzteren sicher nur von einer relativen Artfestigkeit sprechen. Verf. hält die Vererbung erworbener Eigenschaften auch bei diesen Organismen, wenn auch nur in beschränktem Maße, für wahrscheinlich. Eine bündige Entscheidung kann nur die wissenschaftliche Forschung der Zukunft liefern. *Höppli (Kiel).*

Pöch, Zum heutigen Stand der Abstammungslehre. (Dtsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 16.)

Verf. bespricht die Entwicklung dieser Forschungsrichtung und verfolgt die Gedankengänge von Lamarck, Darwin, Wallace, Nägeli, Eimer, Weismann usw. Er weist daraufhin, daß mit den bisherigen Theorien die Vorgänge noch lange nicht geklärt sind, daß die experimentelle Vererbungswissenschaft einen Einblick in die Wirkung äußerer Faktoren auf die Eigenschaften der Organismen geben wird. *Schmidtmann (Berlin).*

Stoppel, Ueber einen seltenen Fall von Mißbildung der Zehen an beiden Füßen [Syndaktylie und 13 Zehen]. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 26, H. 3.)

Es handelt sich in dem mitgeteilten Falle um eine erbliche Mißbildung. Vater und Großvater des Patienten hatten überzählige Zehen.

Patient hat am linken Fuß zwei völlig normal gebildete Kleinzehen. Die 5. und 6. Mittelfußknochen sind am proximalen Ende miteinander verwachsen. Der rechte Fuß zeigt zwei Klein- und zwei Großzehen, deren Haut bis zum Nagel miteinander verwachsen ist. Die Nagelbildung ist doppelseitig. Es sind nur 5 Mittelfußknochen vorhanden. Der 1. und 5. sind verbreitert und sie tragen Gelenkflächen für die zwei Grundglieder der zwei Großzehen und die der zwei Kleinzehen. *Koopmann (Hamburg).*

Sprinz, Ueber angeborene Nagelanomalien. (Dermatol. Wochenschrift, Bd. 68, 1919, Nr. 22.)

Im Anschluß an die Arbeit von Ebstein (Dermatol. Wochenschr., 1919, Nr. 8) „über angeborene familiäre Erkrankungen an den Nägeln" berichtet Sprinz über weitere Fälle von angeborenen Nagelanomalien.

Unter A beschreibt er eine angeborene familiäre Nagelerkrankung an fast allen Fingernägeln und dem r. Großzehennagel. Die erkrankten Nägel zeigten teils parallele Längsstreifen, das Nageloberhäutchen bedeckte den Nagel weiter als gewöhnlich, teils bestanden sie nur aus einem rudimentären Nagelstummel, der ebenfalls Längsstreifen aufwies. Sprinz faßt den vorliegenden Fall als Onychatrophie auf. Aehnliche Fälle wurden von Heller und Adrian mitgeteilt.

Unter B berichtet Sprinz über kongenitale Nagelvergrößerung infolge Makrodaktylie. Von echter Makrodaktylie spricht man nach Busch nur dann, wenn sich das knöcherne Skelett mit an der Hypertrophie beteiligt. Die Makrodaktylie hat mit der Akromegalie nichts zu tun, sondern ist als Mißbildung anzusehen. Als Erklärung für das Zustandekommen eines partiellen Riesenwuchses muß man Fehler der embryonalen Anlage annehmen. Bibergeil und Wieland allerdings sind der Ansicht, daß es sich bei dem partiellen Riesenwuchs um eine spezifische Krankheit, eine Steigerung der enchondralen Ossifikation handelt. Die bei Makrodaktylie vergrößerten Nagelplatten machen einen durchaus wohlgeformten Eindruck. Sie sind länger als breit, zeigen keine abnorme Verdickung und haben eine glatte Oberfläche.

Unter C handelt Sprinz angeborene Vergrößerung der Nägel infolge Syndaktylie ab. Bei einem 25 jähr. Mann hatten beide Halluzes ein plumpes Aussehen. Das Röntgenbild ergibt, daß die Mißbildung auf einer Doppelbildung der großen Zehe und einer teilweisen Verschmelzung der Doppelglieder beruht. Es liegt also Polydaktylie kombiniert mit Syndaktylie vor. Es hat den Anschein, als ob der verbreiterte Nagel durch Verschmelzung ursprünglich zweier Nagelplatten entstanden sei. An der mutmaßlichen Verschmelzungsstelle zieht eine Längstfalte über den Nagel. Es sind zwei Lunulae angedeutet. Die hier beschriebene Mißbildung ähnelt sehr dem von Ebstein mitgeteilten Falle von Pollex bifidus. Was die Entstehung dieser Mißbildung betrifft, weist Sprinz auf die atavistische Theorie hin, die die Polydaktylie als einen Rückschlag auffaßt. Die Syndaktylie ist dagegen als Hemmungsfehler aufzufassen. Das Verhalten der Nägel bei Syndaktylie und Polydaktylie ist ein verschiedenartiges. Sie können völlig von einander getrennt sein, mit ihren freien Rändern dicht aneinander stoßen oder sich überlagern und wie in dem vorliegenden Falle zu einer breiten Nagelplatte verschmelzen. *Koopmann (Hamburg).*

Kren, Zur chronischen Diphtherie der Haut und Schleimhaut [Kyrle.] (Archiv f. Dermatol. u. Syph., Bd. 126, 1919, H. 2.)

In der vorliegenden Arbeit wendet sich Kren gegen die Diagnosestellung der chronischen Diphtherie der Haut und Schleimhaut Kyrles bei einem Patienten, der 1916 von diesem, 1917 von Kren beobachtet und behandelt wurde. Kyrle kam zu der Diagnose „chronische Diphtherie" nicht nur per exclusionem, sondern die Diagnose stützte sich auf exakte Untersuchungen bakteriologischer und tierexperimenteller Art. Auffällig ist, daß Kyrle die genannte Diagnose stellte, trotzdem ihm selbst der Fall in erster Linie luesverdächtig erschien und auch der histologische Befund sehr für Lues sprach. Kyrle nennt das Infiltrat im vollsten Sinne des Wortes ein Plasmom. Kren dachte bei der Beurteilung des Falles in erster Linie an Tuberkulose. Das Resultat der dahin gehend angestellten Untersuchungen war ein

negatives. In zweiter Linie zog Kren die Diagnose Lues in Betracht. Ein zur Klärung des Falles exzidiertes und histologisch untersuchtes Stück aus einer Uvulaulzeration ergab chronisches, vielfach um Gefäße angeordnetes Infiltrat mit Epitheloid- und Riesenzellen, wahrscheinlich tuberkulöser oder luischer Natur. Eine Blutuntersuchung verlief mit vollständiger Hemmung der Hämolyse. Die daraufhin eingeleitete antiluische Behandlung führte in 16 Tagen komplette Heilung der Haut- und Schleimhautaffektion herbei.

Nach diesen Beobachtungen und Erwägungen kann Kren sich nicht entschließen, das von Kyrle entworfene Bild der chronischen Diphtherie der Haut als absolut sicher in den Formenschatz der Hautkrankheiten aufzunehmen, sondern meint, daß für den fraglichen Fall auch eine andere Erklärung möglich ist, die histologisch wie serologisch begründet erscheint. *Koopmann (Hamburg).*

Kyrle, Bemerkungen zu Krens Artikel: Zur chronischen Diphtherie der Haut und Schleimhaut. (Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 126, 1919, H. 2.)

Die Befunde Krens können die Ansicht Kyrles, daß es sich in dem fraglichen Falle um eine chronische Diphtherie der Haut und Schleimhaut gehandelt habe, nicht entkräften. Kyrle weist daraufhin, daß er weiche, morsche Infiltrationen, wie sie in dem vorliegenden Falle vorhanden waren, nie bei Lues gesehen habe. Es fehlte in diesem Falle das progressive Wachstum und die zentrale Spontanheilung der Lues. Die Wassermannsche Reaktion beweist weder für noch gegen Syphilis. Sie war von Kyrle erneut vorgenommen negativ. Dieses Umschlagen von Plus in Minus ohne energische Kur kennt Kyrle nicht.

Bezüglich des histologischen Befundes ergaben sich zwischen Kren und Kyrle Differenzen. Kren untersuchte ein Stückchen aus der Uvula, Kyrle aus der Haut. Kren fand neben Plasmom tuberkuloide Struktur mit Riesenzellen, Kyrle nur ein Plasmom. Kyrle konnte Di-Bazillen nachweisen, Kren nicht. Tuberkuloide Strukturen können nach Ansicht Kyrles auch durch andere Bazillen hervorgerufen werden als durch die Tuberkelbazillen, und zwar, wenn das Bazillenmaterial bereits inaktiviert und in Elimierung begriffen ist. Aus einem reichlichen Vorhandensein von Plasmazellen in einem Infiltrat darf man nicht zu sehr auf die luische Natur desselben schließen.

Daß die kurze antiluische Behandlung Krens bei einem Krankheitsprozeß, der früher gegen energische antiluische Therapie refraktär war, jetzt plötzlich prompt wirkte, spricht nach Ansicht Kyrles gegen die Auffassung, daß es sich um eine spezifische Beeinflussung gehandelt hat. *Koopmann (Hamburg).*

Technik und Untersuchungsmethoden.

Quensel, U., Eine neue Färbemethode für Diphtheriebazillen. (Upsala Läkareförenings Förhandlingar, Ny Följd, Bd. 23, H. 5/6.)

Als Farblösung dient „Methylenblau-Cadmium“, das Verf. bei cytologischen Untersuchungen von Harnsediment usw. früher angewendet hat (Nord. med. Arkiv, Afd. 2, Bd. 50, 1918). Konzentriertem Methylenblau (wäßrig) werden

gleiche Teile einer 10 % wäßrigen Lösung chemisch reinen Cadmiumchlorids zugesetzt. Der entstehende Niederschlag wird in Wasser gelöst. Die so erhaltene Lösung ist sofort anwendbar und länger haltbar. Die Methode, die gegenüber der Neisserschen gewisse Vorteile bieten soll, ist kurz folgende:

1. Verrühren der Kulturprobe mit dem Platindraht in einen Tropfen der Farblösung auf dem Objektträger. Lufttrocknen lassen.
2. Färben in einem die Farblösung enthaltenden Standgefäß 2—5 Minuten.
3. Abspülen mit Wasser.
4. Jodjodkaliumlösung 15 Minuten.
5. Abspülen, Trocknen.

Die Polkörperschen erscheinen schwarz und heben sich von den übrigen gelbbraun gefärbten Teilen des deutlich konturierten Bakterienleibes scharf ab.

Olsen (Freiburg i. B.).

Gyermerk, L., Färben makroskopisch-anatomischer Präparate. (Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikrosk., Bd. 35, H. 1.)

Angabe von leicht herstellbaren anorganichen Salzfarben, welche in den gewöhnlichen Konservierungsmitteln nicht löslich und daher zur Bemalung anatomischer Präparate (Hervorhebung von Nerven, Muskeln, Gehirnbahnen usw.) geeignet sind. *Oppenheim (München).*

Schmidt, W. J., Ueber die Methode zur mikroskopischen Untersuchung der Farbzellen und Pigmente in der Haut der Wirbeltiere. (Ztschr. f. wissenschaftl. Mikrosk., Bd. 35, H. 1.)

Uebersichtsreferat und zahlreiche eigene Erfahrungen.

Oppenheim (München).

Bücheranzeigen.

Nocht, B. und **Mayer, M.,** Die Malaria. Eine Einführung in ihre Klinik, Parasitologie und Bekämpfung. Berlin, Julius Springer, 1918.

Bekanntermaßen war die Malaria während des Krieges unter den deutschen Truppen des Ostens und Südostens und auch zuletzt im Westen stark verbreitet. Mit dem Rückströmen der Truppen ist eine große Zahl von Plasmodienträgern in die Heimat zurückgekehrt. Da die Anopheles in Deutschland viel weiter verbreitet ist als allgemein angenommen wird, so sind alle Bedingungen dafür gegeben, daß es in Deutschland zu einer größeren oder kleineren Anzahl von Malarianeuinfektionen, vor allem aber auch von Rezidiven, kommen wird. Wenn nun auch ein großer Teil unserer Aerzte im Felde mit der Pathologie und Therapie der Malaria vertraut geworden ist, so dürfte doch das kleine Werk aus der Feder unserer besten Malariakenner dankbarst zu begrüßen sein, da es in kurz gedrängter, aber erschöpfender Darstellung das Wissensnotwendige dem Praktiker bringt.

Nach einleitenden Bemerkungen über die Verbreitung und Bedeutung der Malaria folgt eine ausgezeichnete kurze Darstellung der Symptomatologie. Die Autoren, die übrigens an der alten Lehre von der Artverschiedenheit der Tertian-Quartan- und Tropikaparasiten festhalten, zeigen an der Hand von Kurventafeln vor allem die Wichtigkeit exakter Temparaturmessungen für die Diagnose der Malaria. Durch ungenaue Messungen können, wie auch Referent vielfach sah, die abenteuerlichsten Kurven entstehen, die die wahre Krankheit verdecken und selbst zur Aufstellung besonderer Formen der Malaria geführt haben („poludisme primaire“ der Franzosen). Wichtig ist die Aufführung der sogenannten schweren perniziösen Formen. Hier ist neben der Kenntnis der comatösen Form vor allem das nicht seltene Vorkommen der dysenterischen Form besonders hervorzuheben. Latenszeit und Rezidive werden besprochen, vor allem auch die Bedeutung von äußeren Momenten für den Ausbruch des Rezidivs betont. An der Anschauung von Schaudin, daß die Rezidive durch Rückbildung der weiblichen Gameten zu Schizonten entstehen, ist festzuhalten. Je stärker die Anreicherung mit Gameten (längere Dauer der Infektion) umso stärker die Neigung zu Rezidiven. Wichtig ist neben der Malariakachexie die Kenntnis der sogen. larvierten Form der Malaria (Neuritiden, Psychosen) und der Komplikationen. Für die Differentialdiagnose wird abgesehen vom Parasiten-

befund, besonderer Wert auf die morphologischen Veränderungen des Blutbildes gelegt. Das dicke Tropfenpräparat wird mit Recht besonders empfohlen. Die provokatorischen Maßnahmen zur Erkennung von Malariaplasmodienträgern werden erwähnt, doch fehlt die hierzu wohl am besten geeignete Methode der Adrenalinprovokation.

Die Malariatherapie und die Chininprophylaxe werden ausführlich abgehandelt. Die Anwendung von provokatorischen Maßnahmen bei der Therapie wird abgelehnt.

In einem besonderen Kapitel wird das Schwarzwasserfieber besprochen, das nach dem heutigen Stande der Kenntnisse am wahrscheinlichsten durch hämolytische Stoffe hervorgerufen wird, die an die inneren Organe gebunden sind. Der Milz kommt dabei eine besondere Bedeutung zu. Welche Rolle das Chinin dabei spielt, läßt sich heute noch nicht sagen, auch die interessanten Untersuchungen Matkos (Phosphatarmut) sind noch zweifelhaft. Es folgt eine kurze Besprechung der pathologisch-anatomischen Befunde, ein Kapitel über die wichtigsten chemisch-physiologischen Untersuchungsmethoden bei Malaria (Chininnachweis) und zum Schluß eine ausführliche Parasitologie mit einer praktischen Anleitung zur Bekämpfung der Malariaüberträger und für den persönlichen Schutz gegen Stechmücken. Sehr schöne Tafeln zeigen die pathologischen Blut zellen, die Entwicklungsformen der Malariaparasiten, besonders auch in dicken Tropfenpräparaten, die immer mehr Anwendung in der Diagnostik finden sollten.

Schlecht (Kiel).

Ellermann, V., Die übertragbare Hühnerleukose (Leukämie, Pseudoleukämie, Anämie u. a.). [Mit Beiträgen zur normalen Hämatologie der Hühner.] Mit 10 Tabellen und 13 Textabbildungen. Berlin, Julius Springer, 1918. Preis geheftet Mk. 4.

Die vorliegende Schrift stellt eine kleine, im wesentlichen auf eigenen Untersuchungen fußende Monographie der übertragbaren Hühnerleukose dar. Der Name „Leukose" wird dabei als Sammelbezeichnung der Leukämien, d. h. der leukämischen und aleukämischen Myelosen und Lymphadenosen angewandt.

Nach einer kurzen Geschichte der Leukämiefrage und technischen Bemerkungen werden zum besseren Verständnis der abzuhandelnden pathologischen Erscheinungen zunächst das normale Blut sowie die blutbildenden Organe und Gewebe des gesunden Huhnes beschrieben. Es folgt eine Schilderung der Aetiologie der Hühnerleukose, als deren Ursache bekanntlich schon früher von Ellermann und Bang ein filtrierbares Virus festgestellt wurde. Die weiteren Kapitel behandeln die Elemente der Leukose, die klinischen Typen der Krankheit und den Wechsel der Typen innerhalb der experimentellen Stämme. Versuchsprotokolle beschließen die Arbeit.

Bezüglich des filtrierbaren Leukosevirus sei zum Vergleich mit anderen durch filtrierbare Mikroben hervorgerufene Erkrankungen bemerkt, daß Glyzerinfestigkeit des Virus nicht festgestellt wurde, und daß seine Kultur bisher nicht gelang. Das Virus veranlaßt die in verschiedenen Organen des Huhnes vorkommenden normalen lymphatischen und myeloischen Elemente zu lebhafter Wucherung. Der Verf. denkt deshalb daran, das Leukosevirus mit demjenigen zu vergleichen, das Rous bei Hühnersarkomen festgestellt hat.

Die Hühnerleukose geht teils mit charakteristischen Blutveränderungen einher, teils tritt sie ohne solche auf. In beiden Fällen besteht eine ausgeprägte Hyperplasie der blutbildenden Gewebe. Beim Vorhandensein von Blutveränderungen findet man Anämie (Abnahme der Hämoglobinmenge, Verminderung der Erythrocytenzahl, Vorkommen unreifer Erythrocyten im Blute) sowie Leukämie, bei der sowohl myeloide, wie auch lymphatische Blutbilder auftreten können. Der myeloide Typus ist durch zahlreiche Myelocyten und Uebergangszellen gekennzeichnet, der lymphatische Typus durch das Vorherrschen lymphoider Formen. Am häufigsten sind der aleukämische („extravaskuläre") und der leukämische („intravaskuläre") lymphatische Typus. Eigentümlich ist der Erkrankung eine massenhafte Anhäufung von Leukocyten in den Kapillaren gewisser Organe (am konstantesten im Knochenmark). Der Verf. bezeichnet diese Erscheinung als „Leukostase".

Die Bedeutung der wertvollen und interessanten Arbeit Ellermanns geht weit über das Huhn hinaus. Sie weist der ätiologischen Erforschung der Leukämien des Menschen (und der Säugetiere überhaupt) neue Wege. Es würde zu prüfen sein, ob auch diese auf ein filtrierbares Virus zurückzuführen sind.

Hierzu sei noch erwähnt, daß wir beim Pferde bereits eine durch ein filtrierbares Virus verursachte Blutkrankheit, die infektiöse Anämie, kennen. Die ätiologische Erforschung der menschlichen Leukämie dürfte allerdings großen Schwierigkeiten darin begegnen, daß das geeignete Versuchsobjekt (der Mensch) kaum zur Verfügung steht und Versuche an anderen Tierarten wenig aussichtsreich erscheinen; denn nach den bisher vorliegenden Experimentaluntersuchungen mit der Hühnerleukämie bei anderen Vögeln und bei Säugetieren (Ellermann und Bang, Hirschfeld und Jacoby) ist damit zu rechnen, daß jede Tierart ihre eigene Leukämie hat.

Die Monographie Ellermanns wird von niemand, der sich mit der Leukämiefrage befassen will, übersehen werden dürfen. Sie beansprucht aber auch außerdem als Darstellung einer interessanten Infektionskrankheit die Aufmerksamkeit des Pathologen und Bakteriologen. *E. Joest (Dresden).*

Mayer, Otto, Untersuchungen über die Otosklerose. Wien und Leipzig, Alfred Hölder, 1917.

Die Untersuchungen, deren Ergebnis hier mitgeteilt wird, reichen auf Jahre zurück, dies wissen wir aus früheren Arbeiten Mayers über die Otosklerose. Mit besonderem Danke aber muß es begrüßt werden, daß die Zusammenstellung des reichen Materials trotz der Wirren des Krieges ermöglicht ist.

Auf breitester Grundlage baut sich die schöne Arbeit auf, die als maßgebendste in dieser Frage angesprochen werden muß. So ist besonderes Gewicht darauf gelegt, die bisher noch wenig geklärte Entwicklung des Baues der menschlichen Labyrinthkapsel sowie der physiologischen Veränderungen derselben in den verschiedenen Altersperioden durch eigene Untersuchungen zu klären. Wir sehen, daß die Verknöcherung der Labyrinthkapsel in anderer Weise vor sich geht, als z. B. die Verknöcherung der Diaphyse der Röhrenknochen Die Labyrinthkapsel bleibt in der Entwicklung nach dem zweiten Lebensjahr stehen, während die Entwicklung anderer Knochen zwei Dezennien unterbrochen fortschreitet. Bald macht sich an der Labyrinthkapsel Sklerosierung und Zugrundegehen der Knochenzellen bemerkbar. Die Entstehung der sogen. Interglobularräume wird in kritischer Weise gewürdigt und dann die Ossifikation des vor dem ovalen Fenster gelegenen Teiles der knorpeligen Labyrinthkapsel beschrieben. Es wird zum ersten Male festgestellt, daß sich hier eine Knorpelfuge weit in den Knochen der Labyrinthkapsel hineinerstreckt. Nach Abschluß der Entwicklung der Labyrinthkapsel kommt es zu einer späten Verknöcherung der Knorpelfuge, die sich wie an anderen Knochen durch Resorption, ausgehend von Markräumen oder Gefäßkanälen, und durch Knochenneubildung durch Osteoblasten vollzieht.

Es werden dann die Knochenveränderungen bei seniler Osteoporose, Osteomalacie und Rachitis, bei der rarefizierenden und ossifizierenden Ostitis und der Ostitis vasculosa des Schläfenbeins besprochen. Darauf folgen ausgedehnte Untersuchungen über die Erkrankungen des Gehörsorgans bei der Ostitis deformans (Paget) sive Ostitis fibrosa hyperostotica. Ganz neue, auch klinisch interessante Krankheitsbilder lernen wir hier kennen. Erst nach eingehender Erörterung der verschiedenen Formen der Gehörknöchelchenankylosen durch primäre Verknöcherung des Ringbandes, durch Fixierung der Stapesschenkel und des Hammerkopfes kommt der Verf. zum eigentlichen Hauptteil seiner Arbeit, der Beschreibung der 12 eigenen Fälle von Otosklerose oder, wie Mayer sie nennt, von Herderkrankung der Labyrinthkapsel. Der Befund bei jedem Falle wird in extenso mitgeteilt und schließlich unter eingehender Berücksichtigung der Literatur die kritische Sichtung und Zusammenfassung der unendlich vielen Einzelbefunde versucht. Streng sachlich wird zu den abweichenden Anschauungen anderer Autoren Stellung genommen, wozu sich auf diesem noch so dunklen Gebiete der Pathologie ja reichlich Gelegenheit bietet. Einzelheiten über das histologische Bild des Knochens der Labyrinthkapsel, über die Einschmelzung des alten Knochens, über die Vorgänge bei der Knochenneubildung müssen im Original nachgelesen werden, sie eignen sich nicht für ein Referat Die Entstehung der Stapesankylose, die das auffallendste Moment im ganzen Krankheitsbilde darstellt, geht in der Weise vor sich, daß zuerst das Ringband verknöchert oder verkalkt, worauf die Resorption dieses Gewebes erfolgt. Der dadurch entstehende Defekt zwischen dem Fensterrahmen und der Steigbügelfußplatte wird nun wieder durch neuen Knochen ausgefüllt und zwar durch reiferen. Das Primäre der Knochenerkrankung ist nicht eine Knochen-

neubildung, die dann erst der Resorption verfällt, sondern der Prozeß beginnt mit einer lakunären Resorption des Knochens, mit der Appositionsvorgänge Hand in Hand gehen, wie überall, wo Knochen wächst. Weiter findet die Abhängigkeit der bei der Otosklerose so häufig gefundenen Labyrintherkrankung eine eingehende Würdigung.

Aus den anatomischen Befunden ergeben sich keine Anhaltspunkte für einen ursächlichen Zusammenhang zwischen der Herderkrankung und einer Hypophysen- oder Epithelkörperchenveränderung. Die Herde in der Labyrinthkapsel sind als geschwulstartige, zu den Hamartomen gehörige Hyperplasien anzusehen. Verf. zieht selbst die Summe, daß auch durch seine eigenen neuen Untersuchungen kein abschließendes Urteil über die Ursache der Erkrankung gegeben werden kann, daß sie nur über die formale Genese, nicht aber über die kausale Genese Aufschluß geben. So bedauerlich dies ist, so ist doch nicht daran zu zweifeln, daß durch die schöne Arbeit Mayers viele Fragen auf diesem noch so umstrittenen Gebiet einer Klärung näher gebracht sind.

Betrachtungen über das klinische Bild der Herderkrankung, über Diagnose und Therapie schließen sich an. Genaue Angaben über die Technik der Einbettung und Entkalkung werden für manchen von Nutzen sein. 76 meist sehr gut gelungene Abbildungen illustrieren die Befunde. *Wagener (Marburg).*

Eichwald, E. und **Fodor, A.**, Die physikalisch-chemischen Grundlagen der Biologie, mit einer Einführung in die Grundbegriffe der höheren Mathematik. Berlin, Julius Springer, 1919. 510 Seiten. 119 Abbildungen und 2 Tafeln.

Die Verff. haben sich die schwere Aufgabe gestellt, dem Biologen für seine Zwecke die physikalische Chemie von Grund aus aufzubauen. Zu diesem Zweck stellen sie auf etwa 70 Seiten die Hauptsätze der analytischen Geometrie und der Infinitesimalrechnung dar und lassen darauf 4 große Abschnitte physikalische Chemie (der Zustand der Materie, Atomtheorie und Strukturlehre, die Kinetik chemischer Reaktionen, die Lehre von der Energie) folgen, denen die mathematische Einleitung vielfach als Grundlage dient. Bis auf verhältnismäßig knappe Ansätze versagen es sich die Verff., den Leser an Hand der physikochemischen Ergebnisse in die Biologie selber einzuführen, da „es ihnen nicht darum zu tun war, eine Biochemie der Zellen oder Gewebe zu schreiben, sondern vorzüglich jene naturwissenschaftlichen Probleme zu beleuchten, die für die Erklärung physikalisch-chemischer Prozesse in lebenden Organen eine Grundlage bieten“.

Es ist also ein für den Durchschnittsbiologen spröder Stoff, der hier verarbeitet ist, und selbst für den Näherstehenden ist es nach Durchsicht des Werkes nicht leicht zu beurteilen, wieweit es den Verff. geglückt ist, den Stoff für den Leser assimilierbar zu machen. Der Ref., der einige Erfahrungen auf dem behandelten Gebiet zu haben glaubt, möchte angesichts der Fülle und besonders angesichts der exakten Form des Dargestellten zu bedenken geben, ob nicht eben durch diese Eigenschaften mancher abgeschreckt und der Leserkreis vielleicht auf eine kleine Schar von „Kennern“ eingeengt wird. Beispielsweise erscheint dem Ref. vieles in der Darstellung des kristallinen Zustandes und der Atom- und Strukturlehre hier entbehrlich. Der Ref. würde aber eine solche Einengung des Leserkreises ganz besonders bedauern; denn es ist in der Tat eine ebenso sorgfältige wie vielseitige wie fortschrittliche Zusammentragung von wertvollen Ergebnissen physikalisch-chemischer Forschung, die hier geboten wird, und wer von den Biologen sich die Mühe nimmt, das Werk gründlich durchzuarbeiten, der wird dafür mit reichlichem Gewinn belohnt und gerne den Verff. seinen Dank zollen. *R. Höber (Kiel).*

Lichtwitz, Klinische Chemie. Berlin 1918.

Klinische Chemie nennt der Verf. seine in 20 Kapiteln dargestellten ausgewählten Fragen aus den Grenzgebieten von Klinik und physiologischer Chemie. Teils skizzenhaft, teils eingehend, niemals weitschweifig, stets eher knapp sind sie gehalten und verraten des Verf.s souveräne Stellung zu der rein chemischen Wissenschaft. Vor allem das eine ist höchst bemerkenswert: trotzdem das Buch im wesentlichen ausschließlich chemische Fragen behandelt, verrät jede Seite den Arzt, und zwar nicht etwa den theoretisierenden, sondern den praktischen. Dem Gefühl des Praktikers, möchte man sagen, entspringt direkt die theoretische Inangriffnahme des chemischen Problems, nicht etwa irgend einer Bücher- oder Laboratoriumsweisheit. Das ist die höchst originale allgemeine Seite des Werkes

und deshalb macht das Buch auch keinem vorhandenen Werke Konkurrenz, nicht den Lehrbüchern über physiologische Chemie, nicht den Werken über pathologische Physiologie, nicht den Lehrbüchern über innere Medizin; vielmehr füllt es eine bisher vakante hochwichtige Stelle aus, und deshalb können wir sein Erscheinen nicht dankbar genug begrüßen.

Aber auch von anderen spezielleren Gesichtspunkten aus verdient es eine ungewöhnliche und besonders wertvolle Errungenschaft genannt zu werden: zwar baut es die Probleme nüchtern, fast phantasielos, aber ungemein logisch und pädagogisch glücklich berechnet auf; infolgedessen ist es für den Fachgenossen eine Art Nachschlagewerk und brauchbares Hilfsmittel für den Unterricht, dem klinischen Studenten und ärztlichen Anfänger ein ebenso glückliches Lehrbuch, das sich trotz einer gewissen Trockenheit spannend liest. Gerade mit Beziehung auf die pädogogische Seite des Werkes sei hervorgehoben, daß sein Charakter durchaus ernst ist und ausgesprochene wissenschaftliche Moral vertritt; in unserer Zeit der Schlagwörtermedizin tut es ordentlich wohl, bei Gelegenheit der Darstellung der Wirkung der Kohlehydratkarenz auf die Acetonkörperbildung und des hypothetischen Deutungsversuches im Gegensatz zu der bekannten Phrase von dem „Verbrennen der Fette im Feuer der Kohlehydrate" die klassischen Worte zu lesen: („der Deutungsversuch, der eine zweite Wirkung der Kohlehydrate auf die Entstehung der Acetonkörper durch Synthese annimmt, ist eine Hypothese), aber eine Hypothese ist besser, als eine Phrase".

Der Stoff selbst umfaßt u. a. die Eiweißchemie, die Eiweißernährung und die Bedeutung der Nahrungshormone (Vitamine), den Hunger, den toxischen Eiweißzerfall, das Fieber, den Auf- und Abbau der Aminosäuren, die Cystinurie, Alkaptonurie, die chromogenen Aminosäuren und Fermente, die chemische Pathologie von Nebennieren und Schilddrüse, die Nukleoproteide, den Zuckerstoffwechsel, die Fette, die Acidosis, dann die Blutgerinnung, den Eisenstoffwechsel und die Chemie der Anämien, die Chemie der Blut- und Gallenfarbstoffe, die Funktion von Leber und Niere. Wo strittige Fragen berührt werden, treten subjektive Auffassungen stark hervor. Es wäre sinnlos, diese Zeilen zu benutzen, um mit dem Verf. über diese oder jene zu rechten. Nein, auch das gehört zu den so guten moralischen Qualitäten des Buches, daß es persönliche Auffassungen, und zwar in objektivster Form bringt. Es ist nur natürlich, daß in dieser Beziehung die verschiedenen Kapitel einander nicht völlig gleichwertig sind.

So hat das Buch den Hafen verlassen, wie ein trefflich gebautes, wohl ausgerüstetes und reich beladenes Fahrzeug. Es wird — des bin ich sicher — seine Ladung gegen Schätze an Ansehen, an Beifall, an Dankbarkeit eintauschen und wohl manches Mal aufs neue die Weltreise antreten. *W. H. Veil* (***Frankfurt a. M.***).

Inhalt.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Bücheranzeigen.

Zur gefl. Beachtung!

Die Herren Autoren und die Leser des Centralblattes werden gebeten, jeweils 1 bis 2 Sonderdrucke ihrer Arbeiten der Schriftleitung des Referatenteils — **Prof. Berblinger, Kiel, Düvelsbeker Weg 17** — zu überlassen. Dadurch wird es eher möglich sein, die Referate von Arbeiten in schnellerer Folge zu bringen und alle das Gebiet der allgemeinen Pathologie und Pathologischen Anatomie berührenden Publikationen weitgehend zu berücksichtigen.

Die Schriftleitung:
M. Schmidt. Berblinger.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXX. Nr. 16.
Ausgegeben am 1. Dezember 1919.

Originalmitteilungen.

Ueber Epithelmetaplasie mit besonderer Berücksichtigung der Epidermisierung der Lungen.

Nach einer Probevorlesung (17. 5. 18) und einem im Naturhistorisch-medizinischen Verein (13. 5. 19) gehaltenen Vortrag mit Demonstrationen.

Von Dr. **Otto Teutschlaender**, P.-D. der Pathologie.

(Aus der wissenschaftlichen Abteilung des Heidelberger Instituts für Krebsforschung. Stellvertr. Leiter: Dr. Teutschlaender.)

(Mit 6 Abbildungen und 1 Stammbaum.)

M. H.! In der gesamten Pathologie gibt es wohl kaum ein Kapitel, in welchem in allen Punkten eine so große Uneinigkeit herrschte wie bezüglich der Epithelmetaplasie.[1])

Selbst ihr Vorkommen wird von manchen Pathologen verneint. Die Anhänger einer strengen Spezifität der Zellen wollen bloß Convergenzerscheinungen („Pseudometaplasie“ oder „formale Akkomodation“) d. h. Veränderungen der äußeren Form ohne Charakterveränderung (v. Hansemann) oder aber Mißbildungen in den uns interessierenden Befunden sehen; andere suchen sie durch Ueberwachsung aus der Nachbarschaft zu erklären (Mittelohrcholesteatom).

Aber selbst die Verteidiger der Metaplasielehre sind über die **Art und Weise des Zustandekommens** heterologer Epithelbildungen nicht einig. Während Virchow eine **„direkte Metaplasie“** bei Persistenz der Zellen annahm, halten die meisten Autoren heute die Epithelmetaplasie für einen komplizierteren regeneratorischen Umwandlungsprozeß, bei welchem indifferente (d. h. nicht oder wenig differenzierte Zellen in Aktion treten.

Ob diese von Hause aus indifferent oder aber normal ausdifferenzierte Zellen sind, welche durch Entdifferenzierung (bei der Mitose) ihre spezifischen Eigenschaften verlieren; ob bei primärer Indifferenz Persistenz embryonaler Zellen, letzten Endes also doch eine **verkappte Mißbildung** anzunehmen ist oder aber, daß es physiologisch minderentwickelte Elemente gibt, welchen noch unverbrauchte Potenzen innewohnen; m. a. W: Ob es sich bei der Metaplasie um einen in gerader Richtung d. h. im Sinne eines normalen Entwicklungsgeschehens verlaufenden, gewissermaßen von vornherein zielbewußten Prozeß handelt oder aber, wie die Anhänger der physiologischen Entdifferenzierung und der **„indirekten Metaplasie“** annehmen, zunächst ein Rückschritt, dann erst ein Fortschritt in anderer Richtung erfolgt, darüber herrscht ebenso Unklarheit wie darüber, ob ihr Produkt ein von äußeren Umständen abhängiges variables Anpassungs- oder aber ein ± konstantes Zwangsprodukt ist.

Der Grund für die Mangelhaftigkeit unserer Kenntnisse und daher für die Uneinigkeit der Autoren in der Epithelmetaplasiefrage ist wohl außer in der Voreingenommenheit der Anhänger des Zellspezifitätsdogmas und in unserer ungenügenden Kenntnis der Histologie der embryologischen Entwicklung hauptsächlich in dem bisherigen Mangel eines wirklich brauchbaren Materials zum Studium der Epithelwucherung zu suchen. Der Zufall, der mir in einer epidemisch

[1]) Die Literatur ist als bekannt vorausgesetzt.

auftretenden **Rattenbronchopneumonie** ein besonders günstiges Untersuchungsobjekt in die Hände spielte[1]), setzte mich nun in die Lage, mich nicht nur von dem Vorkommen der Epithelmetaplasie zu überzeugen, sondern auch an einem größeren Material den Prozeß in allen seinen Phasen von Anfang bis zu Ende zu verfolgen.

Die Vorteile dieses Objektes liegen darin, daß die kleine Lunge der Ratte für eine systematische Untersuchung im Gegensatz zu den meisten menschlichen Organen sehr wohl geeignet ist; daß die Stellen, an welchen die Metaplasie zu erwarten ist, schon von außen durch cystenartige Vorwölbung bronchiektatischer Kavernen gekennzeichnet sind; daß diese Bronchopneumonie häufig, oft epidemisch bei zahmen und wilden Ratten auftritt, die histologischen Verhältnisse mit denen anderer Säuger in allem Wesentlichen übereinstimmen und die Metaplasie von dem durch stärkere Bronchiektasenbildung charakterisierten Stadium an regelmäßig zu finden ist, endlich, daß der Tracheobronchialbaum, in welchem sich der Prozeß abspielt, das Schwesterorgan der Speiseröhre ist, welch letztere das einzige Organ zu sein scheint, über dessen Epithelentwicklung wir genauer unterrichtet sind.

Fig. 1.

Stammbaum der Epithele des Oesophagus und der Bronchien.

Meine Ausführungen beziehen sich natürlich in erster Linie auf die Epithelmetaplasie im Respirationstraktus. Da es sich um einen allgemein-biologischen Prozeß handelt und die Verhältnisse bei allen Säugern dieselben sind, sehe ich keinen Grund, dieselben nicht zu verallgemeinern.

Da bei der Beurteilung unserer Befunde die Kenntnis der **Speiseröhrenentwicklung**, wie sie von Schridde beim Menschen beschrieben worden ist, vorausgesetzt werden muß, möchte ich hier zunächst die Ergebnisse Schriddes[2]) an Hand eines Stammbaumes kurz besprechen:

M. H.! Zu Beginn ist das Oesophagusepithel einschichtig und besteht aus kubischen Zellen, welche sich von anderen Endodermzellen morphologisch nicht unterscheiden (I). In der 5. bis 6. Foetalwoche ist der Epithelbelag ein zweischichtiges Zylinderepithel. Von der 10. Woche an treten basalständige Flimmerzellen (III) event. auch Becherzellen (IV) wie im Magen (Schridde) und in den Bronchien auf. Aber diese Zellen sind in der Oesophagusentwicklung nur vorübergehende Erscheinungen, „ortsunterwertige Merkmale" (Schridde); dieselben rücken allmählich höher, degenerieren und werden abgestoßen.

Unterdessen differenziert sich das definitive Platten- oder Faserepithel, das „ortsdominierende Merkmal" des Oesophagus aus, über ein Stadium unscharf

---

[1]) Verhandlungen der Pathol. Ges., 1914, Teutschlaender: Beiträge zur Kenntnis heterologer Epithelbildungen. Eine genauere Beschreibung der Bronchopneumonie ist unter meiner Leitung von Herrn Christian erfolgt. In.-Diss. der veterinär-med. Fak. Gießen, 1919.

[2]) Demonstration der Schriddeschen Abbildungen.

charakterisierter polygonaler Elemente, in welchen zunächst in den Basalzellen — auch hier wie bei der Flimmerepithelbildung spielen die Basalzellen offenbar eine wichtige Rolle! — Faserbildung (V) auftritt. So kommt es schließlich zur Bildung der verschiedenen Schichten des Plattenepithels des Oesophagus, welche beim Menschen bloß bis zur Bildung eines Stratum granulosum, bei der Ratte aber bis zur Hornbildung fortschreitet.

Und nun zu meinen Befunden:

Fig. 2 gibt ein mehrschichtiges Plattenepithel wieder, dessen unterste Zellage aus Zylinderzellen, dessen oberste aus kernlosen, homogenen Hornlamellen und dessen mittlere Schichten aus polygonalen, sich nach oben zu allmählich abplattenden Zellen besteht, die hier deutlich durch Intrazellularbrücken mit einander verbunden sind, da kleine basophile Körnchen (Keratohyalin) enthalten; kurz einen Belag, wie wir ihn ähnlich in der Oberhaut und bei der Ratte auch im Oesophagus zu sehen gewohnt sind.

Es ist der Epithelbelag eines Rattenbronchus.

Die Größe der Charakterverschiedenheit des heterologen Epithels von der Norm fällt besonders an scharf begrenzten Inseln von Plattenepithel im sonst normalen Bronchialepithel auf.

Daß es sich in unseren Befunden um nichts anderes als um echte Metaplasie, um eine Charakterumwandlung des präexistenten Epithelgewebes handeln kann, beweisen folgende Tatsachen:

Daß ich, trotzdem über 100 Rattenlungen untersucht worden sind, solche Bildungen nie in gesunden Lungen oder Anfangsstadien der Pneumonie nachweisen konnte, was ganz allgemein gegen das Vorkommen von Epithelvariationen in der R.-Lunge spricht. — Die typische Entwicklung aller Charaktere eines verhornenden Plattenepithels, besonders die Bildung von Stachelzellen, Keratohyalin und Horn, welche für eine tiefgreifende Umwandlung des Zellcharakters spricht und sich nicht als eine einfache Veränderung der äußeren Form im Sinne einer formalen oder histologischen Akkomodation, einer Convergenzerscheinung erklären läßt; denn selbst, wenn wir mit Weigert in der Verhornung einen katabiotischen Vorgang sehen, handelt es sich hier doch unbedingt um eine spezifisch-chemische Leistung, deren nur eigens dazu berufene Epithelzellen fähig sind. — Da ferner das Freibleiben oder erst sekundäre Ergriffensein der Trachea ein Ueberwachsen des Plattenepithels von einem normoplastischen Belag dieser Art ausschließen läßt, bleibt als einzige

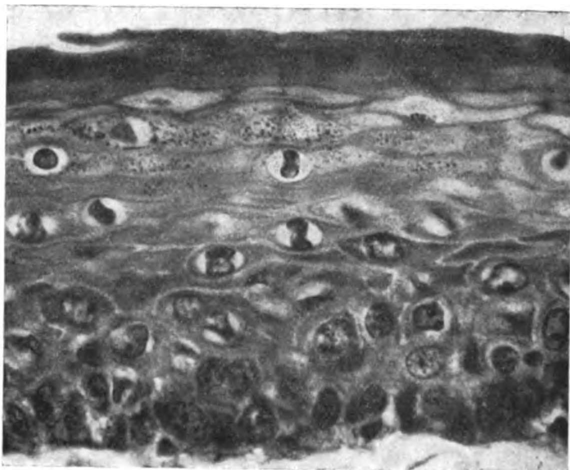


Fig. 2.

Möglichkeit neben der Metaplasie noch eine einfache Epithelmißbildung als Erklärung für die heterologen Epithelbildungen übrig. Aber auch diese Erklärung versagt in Anbetracht der Tatsache, daß die Plattenepithelbildungen nicht wie die meisten dysontogenetischen Formationen eine charakteristische Lokalisation haben, sondern bald hier, bald dort in den Bronchien liegen, nur abhängig von dem Entzündungsprozeß in den Lungen! Daß sie sich ferner nur in späteren Stadien der Bronchopneumonie, dann aber auch regelmäßig fanden, während ich sie bei Rattenföten oder jungen gesunden oder frisch erkrankten Tieren stets vermißte, trotzdem eine große Anzahl von Lungen durchmustert wurde, daß somit ihr sekundäres Auftreten feststeht.

Alles dies sind Gründe, welche ebenso sehr gegen eine einfache grob histologische kongenitale Gewebsmißbildung wie für eine im Laufe des entzündlichen Prozesses zustande kommende Epithelmetaplasie sprechen.

Daß es sich tatsächlich um einen Gewebsumwandlungs„**prozeß**“ (nicht um einen Mißbildungs„**zustand**“) handelt, beweisen auch folgende Uebergangsbilder zwischen den soeben vorgeführten normalen und pathologischen Epithelbelägen:

Sie sehen hier (Fig. 3) einen mehrschichtigen Epithelbelag, der weder als Zylinderepithel noch als Plattenepithel zu bezeichnen ist. Von dem normalen Epithel unterscheidet ihn außer der Vielschichtigkeit das Fehlen der charakteristisch geformten Flimmerepithelzellen gegen das Lumen zu; von einem mehrschichtigen Plattenepithel: die mangelnde Abplattung der oberen Zellen und gewissermaßen auch die mehr kubische als zylindrische Form der Basalzellen. Der gesamte Habitus des Epithels erinnert an gewisse Uebergangsepithele, wie wir sie besonders in den ableitenden Harnwegen zu sehen gewohnt sind, und an die Stadien der Oesophagusepithelentwicklung vor Entwicklung des Faserepithels. Ein ähnliches Bild hat neuerdings Goldzieher in diesem Centralblatt (Nr. 18/19, 1918, S. 506) beschrieben. Auch ich habe 1913 in einem Düsseldorfer Fall von Riesenzellenpneumonie eines Kindes (nach Maserndiphtherie) einen entsprechenden Befund erhoben. Dabei fanden sich in den untersten Zellagen zahlreiche Mitosen.

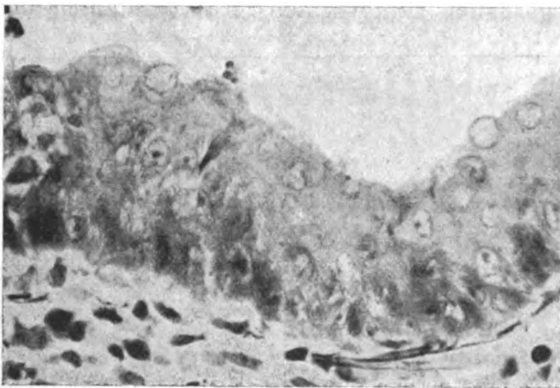


Fig. 3.

Daß es tatsächlich ein Uebergangsstadium ist, zeigen nun weitere Uebergangsbilder zwischen diesem Uebergangs- und dem normalen Zylinderepithel einerseits und dem heteroplastischen Hornepithel andererseits, wie ich sie

bei der Rattenbronchopneumonie in 23 Fällen nachweisen konnte:

a) Zwischenstadien zwischen dem Uebergangsepithel und dem verhornenden Plattenepithel:

Das erste Stadium in dieser Richtung ist gekennzeichnet durch die Abplattung der obersten Zellagen. Die übrigen Zellagen entsprechen noch immer dem Uebergangsepithel. — In den meist kubischen Basalzellen finden sich auch hier gar nicht selten Zellteilungsphasen.

Im folgenden Stadium sind die Zellschichten vermehrt, die obersten bereits stark abgeplattet. Die Zellen über dem Stratum basale lassen stellenweise, wenn auch undeutlich, Interzellularbrücken erkennen. In den unteren Zelllagen können hier auch Epithelfasern nachgewiesen werden. Es handelt sich also bereits um echtes, nicht verhorntes Platten- oder Faserepithel. Die 6 Mitosen, die sich in einem einzigen Immersionsgesichtsfeld fanden, weisen auf eine auch hier noch sehr lebhafte Zellvermehrung hin; sie liegen im Stratum basale und selbst in der nächstoberen Zellschicht (?). Viel interessanter sind b) die Bindeglieder in der Entwicklung zwischen dem normalen Zylinder- und dem Uebergangsepithel.

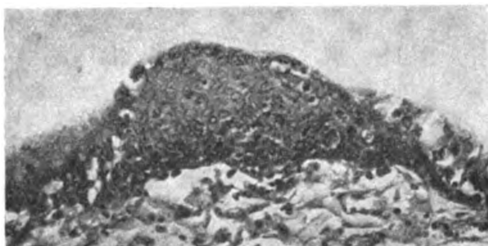


Fig. 4.

Wohl das früheste Stadium dieser Umwandlung stellt Fig. 4 dar: Mitten im Zylinderepithel finden sich kleine Häufchen gleichartiger Zellen, die wir, da sie von den Basalzellen nicht zu unterscheiden sind, als „Basalzellcumuli" bezeichnen wollen. Sie fanden sich besonders in einem Fall im 2. Stadium der Bronchopneumonie sehr zahlreich, stets über Gefäßen (Proliferationszentren?).



Fig. 5.

Daß dieser Wucherungsprozeß ein regeneratorischer ist und daß es sich tatsächlich zunächst um Basalzellenwucherungen handelt, illustrieren folgende Bilder:

Zunächst ist das Uebergangsepithel noch stellenweise von Zylinderzellen überschichtet, welche z. T. noch Flimmerhaare besitzen (Fig. 5).

Im allgemeinen aber wird jenes schon früh abgestoßen, eben wie bei der Entwicklung des Oesophagus.

Fig. 6, welche von einem Uteruspolypen stammt, zeigt, daß ausnahmsweise noch vor der Abstoßung des ortsgehörigen Epithels die Metaplasie in den tieferen Schichten sehr weit vorgeschritten sein kann (Stachel- und Riffzellen unter Becherzellen).

Aehnliches beobachtete ich 1913 in Düsseldorf in einer in der Hauptsache mit schleimbildendem Becherepithel ausgekleideten Cyste des Oberarms. Mitten in dem sezernierenden Belag ließen sich hier kleine und kleinste Häufchen von Stachelzellen, stellenweise auch vereinzelte Plattenepithelien nachweisen. (Inaug.-Diss. Grill, Heidelberg 1919.)



Fig. 6.

Aus diesen Beobachtungen geht hervor, daß die zur Umwandlung des Epitheltypus führenden Basalzellgenerationen nicht notwendigerweise sehr zahlreich sein dürften.

Spricht schon die morphologische Beschaffenheit der besagten Epithelbefunde dafür, daß sie zusammengehörige Stadien eines Entwicklungsgeschehens sind, so werden wir darin noch bestärkt durch die Tatsache, daß die kleineren und morphologisch jünger erscheinenden Epithelbildungen früheren, die älter aussehenden vorgerückteren Stadien der Bronchopneumonie entsprechen: In 45 mikroskopisch genau untersuchten Fällen von Rattenbronchopneumonie fanden sich 23 mit Epithelmataplasie u. zw.:

	I. Stad. (14 Fälle)	II. Stad. (27 Fälle)	III. Stad. (4 Fälle)
Frühe Metaplasiestadien:	—	5 mal = 18,5 %	—
Einfaches Plattenepithel, inselförmig:	—	12 mal = 44,4 %	—
Größere Herde:	—	6 mal = 22,5 %	4 mal = 100 %
Verhornt. Plattenepithel:	—	—	4 mal = 100 %

Dafür, daß es sich um einen Umwandlungsprozeß handelt, sprechen endlich auch die topographischen Beziehungen zu den lokalen entzündlichen Gewebsveränderungen — verhorntes Plattenepithel fand sich meist über induriertem Gewebe und ferner bei gleichzeitig nebeneinander bestehenden verschieden ausgebildeten heterologen Epithelbelägen — auch deren charakteristische Lokalisation zu einander: In einem Präparat findet sich an den Plattenepithelbelag gegen den Hilus zu direkt anschließend Uebergangsepithel; während

letzteres über noch ziemlich stark infiltriertem Gewebe liegt, überzieht jenes eine bereits hochgradig indurierte Partie.

An dem Vorkommen einer echten Epithelmetaplasie ist also m. E. nicht zu zweifeln, und zwar ergibt sich, entsprechend den morphologischen Befunden, aus den ebengenannten topographischen Beziehungen und dem chronologischen Auftreten der heterologen Epithele ohne subjektives Dazutun folgende **Reihenfolge der Epithelumbildungsphasen:**

1. Einfache (isogene) regenerative Epithelwucherung (ev. mit Riesenzellbildung).
2. Basalzellcumuli und Basalzellenwucherungen mit Abstoßung und Degeneration des Flimmerepithels (Fig. 4, 5).
3. Uebergangsepithel (Fig. 3).
4. Faserepithel.
5. Mehrschichtiges verhornendes Plattenepithel ev. mit Ausbildung aller Schichten der Epidermis (Fig. 2, 5).

Das metaplastische Epithel breitet sich nicht nur durch Apposition von Metaplasieherden, sondern auch durch Ueberwachsen auf epithelfreie Flächen aus. Schließlich kann auf diese Weise ein Lungenflügel fast vollständig mit verhornendem Plattenepithel ausgekleidet sein (Fig. 7).

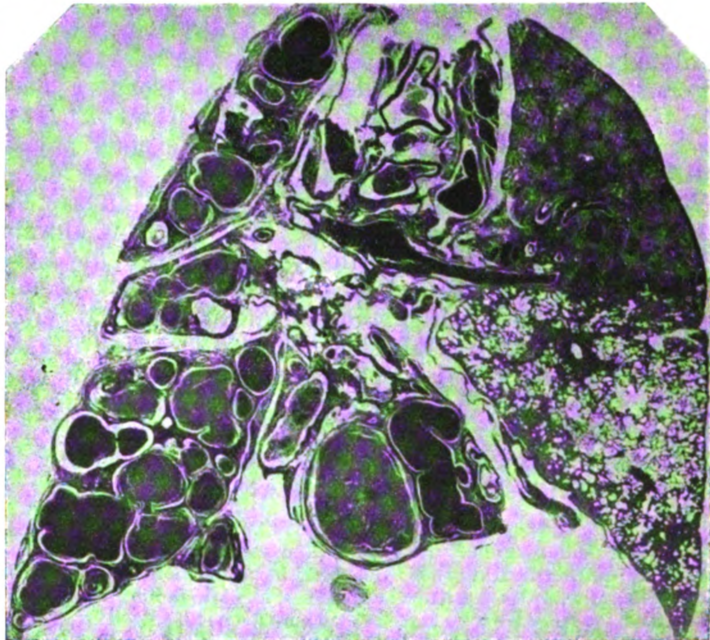


Fig. 7.

Wie haben wir uns nun den biologischen Vorgang der Epithelmetaplasie in der Lunge vorzustellen? Und welche Stellung kommt ihm unter den biologischen Erscheinungen zu?

Zunächst handelt es sich ohne Frage, wie die zahlreichen Mitosen, Basalzellcumuli und die Abstoßung des ursprünglichen Epithels beweisen um einen r e g e n e r a t o r i s c h e n Prozeß; also nicht, wie Virchow annahm, um einen einfachen Zellprozeß „bei Persistenz der Zellen“, sondern um einen tiefgreifenden mit Neubildung einhergehenden Gewebsumwandlungsprozeß, wie wir einen solchen in der normalen Entwicklung des Speiseröhrenepithels durch Schridde kennen gelernt haben.

Im Gegensatz zu der gewöhnlichen isogenen Regeneration handelt es sich hier um einen anisogenen Ersatz des ortsgehörigen Epithelgewebes, bei welchem Basalzellenwucherungen eine bedeutende Rolle spielen.

Eine anisogene Regeneration ist nur denkbar, wenn die bei der Regeneration tätigen Zellen nicht nur unipotent sind, sondern mehrere Bildungsfähigkeiten besitzen, als sie unter normalen Verhältnissen entfalten, m. a. W. wenn sie nicht als Endglied einer Entwicklungsreihe anzusehen sind; denn je terminaler die Zelle, desto geringer ihre Bildungsfähigkeiten. Auch wir müssen also mehr oder weniger indifferente Zellen annehmen. Da nun die Basalzellen die physiologischen Regenerationszellen sind und wie wir sahen, auch bei der normalen Umdifferenzierung eine Rolle spielen, da ferner die Bildungspotenzen einer Zelle nach einem biologischen Gesetz um so größer zu sein pflegen, je größer ihr Regenerationsvermögen ist und wir bei der Epithelmetaplasie sehr lebhafte Proliferationserscheinungen in den Basalzellen beobachtet haben, glauben wir in ihnen auch die physiologischen Träger des Umwandlungsvermögens gewisser Epithele sehen zu dürfen, gewissermaßen „Knotenzellen“.

Dies um so mehr, als wir nach der Gesetzmäßigkeit des Auftretens der Epithelmetaplasie in unseren Fällen keine Bildungsanomalie, auch nicht im Sinne der verkappten Mißbildung mit Persistenz embryonaler Zellen annehmen, sondern nur auf physiologische Fähigkeiten normalentwickelter Elemente rekurieren können und die Hilfshypothese einer physiologischen Entdifferenzierung bei der Mitose, für welche weder das morphologische Verhalten sich teilender Zellen, noch der direkte Befund bei der Metaplasie spricht, an und für sich durchaus unwahrscheinlich ist. Wir halten daher diese Hilfshypothesen für die Erklärung unserer Beobachtungen im Bronchialepithel für durchaus überflüssig.

Gegen einen Zickzackprozeß, wie ihn die Anhänger einer „indirekten Metaplasie“ (vgl. Fig. 1) annehmen, spricht auch die **vollständige Uebereinstimmung** der verschiedenen Stadien der Bronchialmetaplasie und der normalen Bronchialepithelentwicklung einerseits, der von Schridde abgebildeten Stadien der normalen Heteroplasie des **Oesophagus** beim (menschlichen) Embryo andererseits, nach welcher die „Umwandlung mit Entdifferenzierung“ als unnütze Komplikation des Vorganges erscheint:

In beiden spielen die Basalzellen eine hervorragende ähnliche Rolle. Dem Flimmerepithelstadium des Oesophagus entspricht das normale Bronchialepithel; dieses kann also als ein in früher Entwicklungsstufe stehengebliebenes Speiseröhrenepithel aufgefaßt werden.

Auch beim Oesophagusepithel findet eine Abstoßung und Degeneration der Flimmerepithelien durch wenig charakterisierte Basalzellen statt, die z. T. nach Art der Cumuli kleine Häufchen bilden.

Aus solchen Zellen entwickelt sich dann das Uebergangs- und endlich das Faserepithel.

Da die früheste Entwicklung der Trachea mit derjenigen des Oesophagus zusammenfällt, ist auch das erste Entwicklungsstadium des Epithels beider dasselbe: die kubische Vorderdarmzelle.

Es ist daher anzunehmen, daß die embryologische Entwicklung der beiden Schwesterorgane wie unser Schema zeigt, überhaupt eine parallele und gleichgerichtete ist, daß dann

aber das Respirationsepithel vor der letzten Etappe auf einer Zwischenstufe, der Stufe der Flimmerepithelbildung der Oesophagusentwicklung stehen bleibt, während das Speiseröhrenepithel auch die Schlußetappe zurücklegt, sich weiter entwickelt, beim Menschen bis zur Keratohyalinbildung des Faserepithels, bei der Ratte sogar bis zur Hornbildung. Die Metaplasie zeigt nun, daß auch das Bronchialepithel unter Umständen dieser Weiterentwicklung fähig ist.

Da nun jede normale Entwicklung ein progressiver Prozeß ist, so ist auch die Entwicklung auf der Strecke: Flimmerepithelbasalzelle—Faserepithelbasalzelle eine Weiterdifferenzierung (in der Richtung der Epidermisierung), d. h. ein „prosoplastischer" Differenzierungsvorgang; die Metaplasie des Bronchialepithels in (ev. verhornendes) Plattenepithel als Vorgang, der sein Gegenstück in der normalen Entwicklung hat, eine Form der **Prosoplasie.**

Von der durch Schridde abgetrennten Form der Prosoplasie unterscheidet sie sich dadurch, daß bei jener der Typus des Epithels (z. B. Plattenepithel) derselbe bleibt, nur eine graduelle Weiterentwicklung (z. B. bis zur Verhornung) durchmacht, während hier ein im Sinne eines normalen Entwicklungsgeschehens höherer vom ersten verschiedener Zelltypus auftritt. Man könnte also die Epithelmetaplasie als „qualitative Prosoplasie" oder „Prosotypie" der „graduellen" Schriddeschen Prosoplasie gegenüberstellen (vgl. Fig. 1).

Was wir hier für das Bronchialepithel angenommen haben, können wir verallgemeinern; denn die bisher bekannten Epithelmetaplasien zeigen meist, wenn wir die Oesophagusentwicklung als Grundlage nehmen, eine dieser entsprechende, prosoplastische Richtung; das gilt nicht nur für die Flimmer- und Becherzellen, sondern auch für zylindrische Schleimhaut- und Drüsenzellen, endlich auch für die Stäbchensaum- und Schleimbildung im Serosaepithel.

Der Weg der Umwandlung wäre demnach eine durch feststehende Entwicklungsgesetze vorgeschriebene Marschroute; das Produkt kein beliebiges, variables, sondern das einzig mögliche, ein Zwangsprodukt. Daher können wir auch in der Epithelmetaplasie keinen einfachen Anpassungsvorgang mehr sehen, sondern die durch adäquate Reize ausgelöste Aeußerung eines bei der Ontogenese nicht befriedigten, gehemmten aber ab ovo potential vorhandenen Entwicklungsstrebens.

Daß auch auf dysontogenetischen Bildungen eine prosoplastische Entwicklung im späteren Leben, also Epithelmetaplasie auftreten kann wie im normal entwickelten Gewebe, ist wohl nicht zu bezweifeln. Die Plattenepithelbefunde in einkammerigen Cysten (der Hühnerleber[1]) und in (anderen?) Enterokystomen und in der oben erwähnten Oberarmcyste) und die Drüsenbildungen in der ektopischen Blase (Enderlen) lassen sich auf diese Weise oder durch heterochrone Heteroplasie (Schridde) mit Persistenz embryonaler Zellen erklären. Mißbildung kann also, muß aber nicht bei Epithelmetaplasie vor-

[1]) Verhandlungen l. c.

handen sein. Aehnliches wird ja auch von Herxheimer bereits angenommen, nur scheint er der Entwicklungsstörung größere Bedeutung beizumessen, besonders bezüglich der heterologen Cancroide.

Auf Grund meiner Untersuchungen über die Epithelmetaplasie in den Bronchien im Vergleich zu den Ergebnissen Schriddes über die Oesophagusentwicklung komme ich also zu folgenden Schlußfolgerungen:

Die Epidermisierung des Bronchialepithels oder allgemeiner, die durch Plattenepithel in cylinderepithelbedeckten Schleim- oder serösen Häuten charakterisierte Epithelmetaplasie ist ein regenerativer der normalen Entwicklung (z. B. des Oesophagusepithels) parallel und gleich gerichteter direkt prosoplastischer (örtlich in bezug auf den Grad) und, da nach Abschluß der Ontogenese auftretend, auch zeitlich ungehöriger Entwicklungsprozeß, der mit Mißbildung nicht notwendigerweise verbunden ist und bei welchem die physiologischen Regenerationszellen als relativ indifferente Elemente eine hervorragende Rolle spielen. M. a. W.:

Der von uns geschilderte Vorgang der Epithelmetaplasie erscheint vom Standpunkt der Oesophagusentwicklung betrachtet als die ortsungehörige Fortsetzung oder Zuendeführung eines an dieser Stelle unter normalen Verhältnissen nicht zum letztmöglichen Abschluß gelangenden Entwicklungsgeschehens.

Sollte allerdings das Flimmer- (bzw. Schleim-) und das Platten- (bzw. Horn-) epithel gleichwertige terminale Entwicklungsstufen darstellen, so wäre anzunehmen, daß die Basalzellen beider als Knotenzellen die Potenz behalten, auf adäquate Reize hin mit der Ausbildung des einen oder des anderen Epitheltypus zu antworten.

Ueber pathologisch-histologische Momentdiagnose.

Von Obermedizinalrat Dr. **Karl Walz,** Prosektor.

(Aus der Prosektur des Katharinenhospitals in Stuttgart.)

Die gegenwärtige Kohlennot, die in vielen Städten zu chronischen Absperrungen von Gas und Elektrizität führt, den geregelten Betrieb des Brütofens und damit die verschiedenen Schnelleinbettungsverfahren für Paraffin und Celloidin unmöglich macht, veranlaßt mich, ein einfaches Verfahren bekannt zu geben, das mir seit Jahren unersetzliche Dienste geleistet hat, das in Verbindung mit den Aufklebemethoden den Schnelleinbettungsverfahren nur um weniges nachsteht, letztere aber an Schnelligkeit so weit übertrifft, daß ihm der Name Momentmethode mit Recht zukommt. Es besteht in nichts anderem, als in der Anwendung der für gewisse Zwecke gelegentlich an gehärteten Formolpräparaten geübten Kochmethode an frischem Material. Wie groß das Bedürfnis ist, von frischem Operationsmaterial rasche Diagnosen zu erhalten, zeigen die zahlreichen Schnellmethoden der Literatur, die jedoch, ebensowenig wie die bisher geübte Formalin-

gefriermethode genügt, wenn es sich um sofortige dringende Diagnosen inter operationem handelt, von deren Ausgang der weitere Fortgang der Operation abhängt. Nicht immer genügt hier zur Diagnose die frische Untersuchung, das Gefrierverfahren am frischen Material liefert uns schlecht färbbare, sich rollende, zusammenklebende, mangelhafte Schnitte. Kocht man jedoch dünne, 1—2 mm dicke Stücke frischen Materials in 10 % Formollösung im Reagensglas 1—2 Minuten, so erhält man hervorragende Schneidfähigkeit und die erhaltenen Schnitte lassen sich sehr gut nach den gewöhnlichen Laboratoriumsmethoden färben, insbesondere gelingt die Sudanfärbung tadellos. Das Bedenken vor der Ueberhitzung, das man von den Erfahrungen bei der Paraffineinbettung her zu hegen geneigt ist, besteht, wie die Erfahrung lehrt, nicht zu Recht; die Kernfärbung ist bei richtiger Ausführung fast so gut wie bei langsamer Formalinhärtung, die Kernteilungsfiguren wohl erhalten. Dabei verbindet die Methode, die in wenigen Minuten einen für die Diagnose brauchbaren Schnitt liefert, mit der Schnelligkeit noch den Vorteil der Kochmethode an sich, die Fixierung eiweißreicher Flüssigkeiten. Sie ist daher wohl geeignet, die pathologisch-histologische Untersuchung von Gas- und Elektrizitätsabsperrung und Streiks in dringenden Fällen unabhängig zu machen und genügt in den meisten Fällen zur eiligen Diagnose während der Operation oder auch während einer klinischen Sektion.

Referate.

Askanazy, M., Ueber die Veränderungen der großen Luftwege, besonders ihre Epithelmetaplasie bei der Influenza. (Corr.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Bd. 49, 1919, H. 15.)

Als Veränderungen der großen Luftwege bei der Grippe beschreibt Askanazy 1. die einfache Kongestion, 2. den einfachen Katarrh, der unter 90 Fällen 31 mal angetroffen wurde, 3. den mit Pflasterepithelbildung einhergehenden Katarrh, dem er bei 38 von 90 Fällen begegnete, 4. die nekrotisierende (diphtheroide) Entzündung der Luftwege, die 18 mal gefunden wurde und 5. die kruppöse Entzündung. Letztere wurde nur vereinzelt konstatiert. Eine eingehendere Würdigung erfährt die unter 3 genannte Veränderung, die als echte Metaplasie gedeutet wird. Sie kann sich schon dem bloßen Auge als eine feine milchig-trübe Schicht verraten. Echte Papillenbildung wurde unter dem Pflasterepithel nur einmal angetroffen. Oft setzt sich das Pflasterepithel in die Ausführungsgänge der Drüsen fort. Verhornung wurde nie gefunden, dagegen öfters Glykogenbildung. — Die Metaplasie darf als ein Schutzmittel angesehen werden, indem die dickere und fester gefügte Epithelschicht den Bakterien und ihren Produkten den Eintritt in das Gewebe erschwert, andererseits kann sie die Ausbildung von Bronchiektasen begünstigen. — Schließlich wird die Frage der Beziehung der Metaplasie zur Tumorbildung, auch in anderen Organen, gestreift.

v. Meyenburg (Luzern).

Schnitzer, R., Ueber Tracheopathia osteoplastica. (Archiv f. Laryng. u. Rhinologie, Bd. 32, H. 2.)

Nach einer Uebersicht der umfangreichen Literatur, die in einer tabellarischen Aufstellung zusammengefaßt wird, wobei auch die zahl-

reichen Theorien über Histogenese und Aetiologie der Tracheopathia osteoplastica eingehend erörtert werden, beschreibt Verf. 5 Fälle eigener Beobachtung unter besonders genauer Berücksichtigung des histologischen Befundes, der durch zahlreiche Abbildungen erläutert wird. Nach seiner Ansicht muß man zwei Formen unterscheiden, eine die in der Hauptsache Knochenbildung aufweist, bei der nur vereinzelt knorpelige Brücken auftreten und eine zweite mit Bildung selbständiger Knorpelbildung, die sekundär verknöchern kann. Als Ursache der Erkrankung ist eine kongenitale Mißbildung des gesamten trachealen Bindegewebes anzusehen, wodurch eine chemische Umwandlung des Stützgewebes hervorgerufen wird. Hierdurch wird das hyaline Bindegewebe befähigt eine chondroide Substanz zu bilden; diese chondroide Substanz kann sowohl direkt wie nach Verknorpelung verknöchern. Die Verbindungen mit den Trachealknorpeln, die von anderer Seite für die Erklärung der Entstehung der Knocheneinlagerungen in die Submucosa herangezogen wurden, sind als sekundäre anzusprechen, auch die elastischen Fasern spielen nicht die Rolle als alleiniger Sitz der Neubildung, die ihnen von verschiedenen Seiten zugesprochen wurden; die chronische Entzündung kommt für die Entstehung der Tracheopathia osteoplastica kaum in Frage. *Emmerich* (*Kiel*).

Straßmann, G., Ueber plötzlichen Tod durch Glottisoedem. (Berl. klin. Wochenschr, 1919, Nr. 30.)

Zwei gerichtsärztliche Obduktionen von plötzlich verstorbenen Männern ergaben ein Glottisoedem, dessen Aetiologie aber nicht geklärt werden konnte. Von den beiden kurz beschriebenen Sektionsbefunden ist der eine insofern von Interesse als die Sektion erst 6 Wochen nach dem Tode an der exhumierten Leiche vorgenommen wurde.

Stürzinger (*Würzburg*).

Rotky, H., Beitrag zur Kasuistik des interlobären Empyems. (Med. Klin., 18, 1919.)

Verf. beschreibt zwei Fälle mit rechtsseitigem interlobären exsudativem Erguß, der mit Hilfe der von Ortner angegebenen Dämpfungsfigur im linken Interskapularraum, dem sog. paravertebralen Kreissektor der genauen Diagnose zugänglich wurde. Es erscheint notwendig, den paravertebralen Kreissektor zu beachten, wenn bei Dämpfungen, die auf ein bis zur Basis reichendes pleuritisches Exsudat schließen lassen, kein Rauchfußsches Dreieck vorhanden ist und die Probepunktion ein negatives Resultat ergibt. *Höppli* (*Kiel*).

Jean, Adéno-phlegmons du hile pulmonaire. [Phlegmone, ausgehend von den Lungenhilusdrüsen.] (La Presse médicale, 1919, Nr. 33, S. 320.)

Die Hilusdrüsen der an einer Lungenkomplikation verstorbenen Grippekranken sind immer vergrößert, zuweilen sind sie mit Eiter gefüllt. Bei der Phlegmonenbildung (1 ‰ der Fälle) bricht die vereiterte Drüse in der Hilusgegend durch und bildet einen Abszeß, der mit dem Bronchus kommuniziert. *Ichok* (*Neuchâtel*).

Sergent und **Pruvost,** Kystes hématiques de la plèvre ou du poumon. [Blutcysten des Brustfells oder der Lunge.] (La Presse médicale, 1919, Nr. 31, S. 302.)

Drei Fälle von Cystenbildung am Brustfell oder an der Lunge infolge eines traumatischen Hämatoms, das sich später einkapselte. Bestehen Cysten lange, so verfällt ihr Inhalt der Hämolyse.

Ichok (Neuchâtel).

Lenzmann, Ueber eine tuberkulöse Erkrankung der rechten Lungenspitze, die Folge eines Unfalls [Fall auf die rechte Rückenseite]. (Med. Klin., 26, 1919.)

Verf. bejaht die Frage, da er annimmt, daß bei der früher anscheinend stets gesund gewesenen Patientin doch ein latenter Herd von Tuberkulose in der Lunge bestanden hat, der infolge der Erschütterung des Falles und des Einreißens des abkapselnden Bindegewebes zu Bluthusten und einer wenn auch nur geringgradigen Ausbreitung des Prozesses geführt hat. *Höppli (Kiel).*

Ranke, Karl Ernst, Primäraffekt, sekundäre und tertiäre Stadien der Lungentuberkulose. III. Teil. Die Abgrenzung der Stadien innerhalb des Gesamtgebietes der menschlichen Tuberkulose. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 129, H. 3 u. 4.)

Die vier Ausbreitungsweisen der Tuberkulose: Kontaktwachstum, lymphogene, hämatogene und intrakanalikuläre Metastasierung — und die drei histologischen Allergieen, die sich in typischer Folge nacheinander entwickeln, sind nach Ranke die Bausteine, aus denen sich die verschiedenen Bilder der tuberkulösen Einzelerkrankungen nach bestimmten Regeln zusammensetzen. Folgendes sind diese drei Allergieen: „Eine erste, in gewissem Sinn sklerotisierende, vorwiegend proliferative, zu Beginn der Erkrankung; eine zweite, exudative, die sich von der vorhergehenden hauptsächlich durch die neuhinzukommende positive Serotaxis und Leukocytotaxis, in gewissem Sinne auch Angiotaxis, unterscheidet, und eine dritte abortive Form der Drüsenerkrankung, die sehr auffallende Züge einer histologischen Immunität enthält.“

Die Erkrankung beginnt an einer oder einigen engbegrenzten Stellen. Hier entwickeln sich die Primäraffekte, die sich durch Kontaktwachstum vergrößern und von denen schon während der Zeit ihrer Entwicklung eine lymphogene Verbreitung ausgeht. Gleichzeitig mit den Organherden schießen in den regionären Drüsen multiple Metastasen auf. Das Ganze bildet den primären Komplex. Das primäre Stadium rechnet Ranke vom Augenblick der Infektion bis zum Auftreten der ersten klinisch und anatomisch erkennbaren hämatogenen Metastasen. Das vollausgebildete Sekundärstadium ist gekennzeichnet durch das gleichzeitige Vorhandensein der vier Ausbreitungswege und das wenigstens zeitweise deutliche Hervortreten einer exsudativen perifokalen Reaktion (Allergie II). „Auf ein in engem Kreise lymphogen metastasierendes induratives Stadium folgt also ein Stadium der Generalisation und der exsudativen Entzündung. Es schließt mit einer Periode, in der die humorale Metastasierung allmählich erlischt.“ Als echte tertiäre Tuberkulose wäre eine Erkrankung anzusehen, deren Fortschreiten ausschließlich durch Kontaktwachstum und intrakanalikuläre Metastasierung erfolgt. Daneben dürfen dann nur abortive humorale Metastasen gefunden werden. „Es ergibt sich damit von selbst, daß die Tuberkulose sich im tertiären Stadium auf ein Kanalsystem beschränken muß“ (? Ref.). *J. W. Miller (Tübingen).*

Kayser, C., Ueber den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnis von der Lungensyphilis der Erwachsenen. (Berliner klin. Wochenschr., 1919, Nr. 31.)

Die Lungensyphilis ist weit häufiger als man bisher annahm. Durch Anamnese, luische Krankheitszeichen, charakteristischen physikalischen Befund und Röntgenbild, den Verlauf, das Fehlen der Tuberkelbazillen und die positive Wassermannsche Reaktion, zuletzt ex juvantibus soll die Diagnose zu stellen sein. Das Uebersichtsreferat bringt in kurzen Zügen das Notwendigste für die Diagnose, eine Uebersicht über klinischen und anatomischen Befund und die bisherige Literatur. *Stürzinger (Würzburg).*

Nobel, Ed., Spanische Grippe und Tuberkulose. (Wiener med. Wochenschr., 1919, H. 13, S. 735.)

Verf. hat geprüft, ob etwa bei der spanischen Grippe ein Verschwinden der vorher positiven Pirquetschen Cutanreaktion ähnlich wie bei Masern auftritt, bei denen das Vorhandensein einer anergischen Periode und ihr ungünstiger Einfluß auf die tuberkulösen Prozesse ja allgemein bekannt ist. Er hat zu diesem Zweck an 29 mehr oder minder stark tuberkulös affizierten Kindern die Pirquetsche Cutanreaktion vor und während der Grippeerkrankung vorgenommen, und kam zu dem Ergebnis, daß ein Unterschied im Ausfall der Reaktion nicht festgestellt werden konnte. Er schließt daraus, daß im Gegensatz zu Masern bei der Grippe jene Antikörper, welche die positive Tuberkulinreaktion bedingen, nicht vermindert sind. *Oppenheim (München).*

Pal, J., Ueber Grippe. (Wiener med. Wochenschr., 1919, H. 2.)

Die größere Hinfälligkeit gerade der jungen und kräftigen Personen an der Grippe (welche sehr im Gegensatz zu den früheren Influenzaepidemien steht, die vornehmlich die höheren Altersklassen dahingerafft haben), kann nicht durch das Fehlen einer erworbenen Immunität bei den Jugendlichen erklärt werden. Denn es zeigte sich, daß auch unter den jüngeren Leuten gerade die Schwächlichen, Tuberkulösen usw. verschont bleiben oder nur sehr leicht befallen wurden.

Bei mehreren Fällen von Influenza konnte das Bild eines typischen Asthma bronchiale (hochgradige, exspiratorische Dyspnoe und Lungenblähung festgestellt) werden, ohne daß die betreffenden Individuen früher jemals mit Asthma behaftet waren. Wie die Obduktion zeigte, war das Asthma in diesen Fällen nicht durch einen Bronchospasmus, sondern durch Ausfüllung der feineren Bronchien mit Exsudat hervorgerufen. Es genügt also auch dieser Vorgang zur Hervorrufung eines typischen Asthma bronchiale. *Oppenheim (München).*

Korach, S., Zur Pathologie der Influenza 1918/19 im Vergleich mit der Epidemie 1889/90. (Berl. klin. Wochenschr., 1919, Nr. 10.)

Verf., der in den beiden Epidemien als Arzt tätig war, unterscheidet 2 große Typen, den rein toxischen und den toxisch-entzündlichen. Nach seinen Erfahrungen überwog 1889/90 die toxische Form mit großer Morbidität und geringer Mortalität, während 1918/19 der toxisch-entzündliche Typ mit großer Morbidität, aber auch mit großer Mortalität das Krankheitsbild beherrscht. In der ersten Epidemie waren die Magen-Darmerscheinungen auch entzündliche, ulzerative und hämorrhagisch-nekrotisierende Prozesse, vor allem Typhlitis und Appendicitis besonders zahlreich; die 2. Epidemie zeichnet sich durch Neigung zu Blutungen aus, welche der Verf. auf Gefäßerkrankungen, eine Endarteriitis aller kleineren Gefäße zurückführt. Das Verschontbleiben des höheren Lebensalters ist ihm bereits in den früheren Jahren auf-

gefallen; eine Immunität erscheint ihm nach den mehrfachen beobachteten Erkrankungen einer und derselben Person nicht wahrscheinlich.

Stürzinger (Würzburg).

Klug, A., Die Grippe. Beobachtungen und therapeutische Erfahrungen aus der Landpraxis. (Med. Klin., 26, 1919.)

Verf. sieht in der Nasenschleimhaut die primäre Ansiedlungsstätte des Grippevirus und führt die eitrigen Prozesse, die im Laufe der Erkrankung häufig auftreten, auf Sekundärinfektion zurück.

Therapeutisch empfiehlt er als Prophylaktikum und während der Krankheit Schnupfpulver von Bolus alba und Calcium lacticum, dazu noch 5 °/₀ Peroxyd. Zur Erhöhung der Widerstandsfähigkeit der Blutgefäßwandungen eine kombinierte Kalk-Kieselsäure-Medikation, Calcium lacticum und Herba Equiseti, bzw. Polygoni. Weiterhin Schwitzkur, Regelung der Darmentleerung und Bekämpfung der Vasomotorenlähmung durch Strychnin. Von letzterem sah er sehr gute Erfolge.

Höppli (Kiel).

Klotz, M., Grippe und Diphtherie. (Berl. klin. Wchschr., 1919, Nr. 18.)

Dem Verf. fielen bei dem Diphtheriematerial seines Kinderspitals die Häufung der Herzkomplikationen auf, die er durch die Anamnese auf eine zirka 2 Monate voraufgegangene Grippeepidemie zurückführen zu müssen glaubt. Die Grippe habe das Kreislaufsystem, sowohl die Vasomotoren wie den Herzmuskel selbst geschädigt, daß die „Diphtherie einen elektiv präparierten Boden fand". Im Gegensatz zu der großen Mortalität im ersten Fall stand die geringe Gefährlichkeit der Grippe bei Diphtherie-Rekonvaleszenten, die er auf die Wirkung der vorhergehenden Einspritzung des Heilserums zurückführt. Sektionsbefunde fehlen ihm leider.

Stürzinger (Würzburg).

Paschkis, K., Ueber Typhlitis gripposa. (Med. Klin., 21, 1919.)

Verf. beschreibt zwei Fälle, die zunächst unter den bekannten Grippeerscheinungen, Husten, Mattigkeit, Hals- und Gliederschmerzen, erkrankten. Bei beiden Fällen trat allmählich eine ausgedehnte nicht zirkumskripte Resistenz in den rechten unteren Bauchpartien auf. In beiden Fällen bestanden ausgedehnte Magenblutungen. Im ersten Fall waren die peritonitischen Erscheinungen stärker ausgeprägt, auf den Lungen beiderseits feines basales Crepitieren. Im ersten Fall entwickelte sich, nachdem unter Bettruhe Entfieberung und Rückgang der abdominalen Erscheinungen aufgetreten waren, ein Oedem der ganzen linken unteren Extremität, das unter Hochlagerung langsam zurückging. Im zweiten Fall erfolgte blutiges Erbrechen, dabei aber gleichzeitig Abgang von Stuhl und Flatis. Operation: Appendix frei, Flexura hepatica von normaler Weite, der übrige Teil kollabiert. Ileocolostomie, Exitus 6 Stunden post operationem. Obduktionsbefund; Hämorrhagisch nekrotisierende Colitis. Serös-hämorrhagische Durchtränkung des retroperitonealen Zellgewebes. Hämorrhagische Infarzierung der cöcalen Lymphdrüsen. Mikroskopisch: In der Darmwand milzbrandartige Stäbchen, vermutlich Anaerobier.

Bei den Fällen von Typhlitis gripposa handelt es sich vermutlich um eine besondere Disposition zu der speziellen Lokalisation der Infektion. Wenn auch in dem einen operierten Fall der Exitus eintrat, so lag dies an dem schon vor der Operation sehr schlechten Allgemeinzustand. Verf. rät in Fällen von Typhlitis gripposa dennoch zur möglichst frühzeitigen Operation.

Höppli (Kiel).

Portmann, Noma grippal. (La Presse médicale, 1919, Nr. 41.)

Beschreibung eines Falles von Noma im Genesungsstadium nach einer grippalen Bronchopneumonie. Besonders auffallend ist der Gegensatz zwischen der geringen Beteiligung der Mundschleimhaut und der Ausdehnung des Prozesses in dem darunterliegenden Gewebe. Unter dem kleinen schwarzen Brandschorf der Mucosa sind die Gefäße thrombosiert. Das umgebende Gewebe ist diffus infiltriert, stellenweise jauchig zerfallen.

Ichok (Neuchâtel).

Olsen, O., Zur Bakteriologie der Influenza. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 9, S. 231.)

Die Untersuchungen stammen aus dem Simmondsschen Institut in Hamburg. In 220 pneumonisch veränderten Lungen von sicheren Grippekranken fanden sich kulturell 166 mal Pfeiffersche Influenzabazillen. Die positiven Befunde betrafen zum Teil auch Leute mit 2—3 monatiger Krankheitsdauer. Außerdem wurden in fallender Häufigkeit festgestellt: hämolysierende Streptokokken, Pneumokokken und andere grampositive und gramnegative, zum Teil schleimbildende Kokken und Stäbchen der verschiedensten Art. Als Nährboden wurde bei den Untersuchungen die gewöhnliche, frisch bereitete Menschenblutagarmischplatte vorgezogen. Dabei wurden vielfach Involutionsformen und sonstige Abweichungen im morphologischen und kulturellen Verhalten beobachtet, welche die große Empfindlichkeit bestätigen, mit der die Influenzabazillen auf scheinbar geringfügige Umstimmungen ihrer Ernährungsbedingungen reagieren. Verf. ist durch seine Untersuchungen zur Ansicht gelangt, daß der verschiedenen Qualität der Nährböden die Hauptschuld für die differierenden Untersuchungsresultate der verschiedenen Autoren zuzuschreiben sei. Er sieht im Pfeifferschen Influenzabacillus mit Sicherheit den Erreger der Grippe. Gewisse Eigentümlichkeiten der Epidemiologie erklärt er durch die verschiedene Virulenz des Erregers. Der neuerdings mehrfach vertretenen Vorstellung eines filtrierbaren Grippeerregers tritt Verf. entgegen; die beschriebenen kleinsten, in Molekularbewegung befindlichen Gebilde hält Verf. auf Grund eigener Beobachtungen garnicht für Lebewesen.
Kirch (Würzburg).

Fejes, Die Aetiologie der Influenza. (Dtsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 24.)

Aus dem Sputum Influenzakranker gewann Verf. durch Filtrieren durch eine bakteriendichte Berkefeld-Kerze ein bakterienfreies Filtrat, mit dem er bei subcutaner Injektion bei Affen Sepsis erzeugen konnte. Auf Grund dieser Versuche hält auch Verf. dieses filtrierbare Virus für den Grippeerreger. In dem durch diese septische Grundkrankheit geschwächten Körper kommt es dann durch eitererregende Keime zu den entsprechenden Mischinfektionen.
Schmidtmann (Berlin).

Schottmüller, Zur Aetiologie der Influenza. (Dtsche med. Wochenchr., 45, 1919, H. 29.)

Auch die Untersuchungen des Verf. bestätigen die von anderer Seite bereits mitgeteilte Ansicht, daß die Pfeifferschen Influenzabazillen nicht als die Erreger der Erkrankungen während der Grippeepidemie angesehen werden dürfen.
Schmidtmann (Berlin).

Schemensky, W., Die Grippeepidemie, klinische Beobachtung und therapeutische Erfahrungen. (Berl. klin. Wochenschr., 1919, Nr. 24.)

Etwas ganz Neues bringt der Artikel nicht; doch stellt er den widersprechenden Berichten der einzelnen Autoren die eigenen Beobachtungen gegenüber. Da die Erfahrungen gegen die Annahme des Influenzabacillus als des Erregers der heutigen Grippeepidemie sprechen, muß vorläufig noch ein unbekanntes Virus angenommen werden. Bei den Verlaufsarten sind 3 Formen zu unterscheiden; die katarrhalische, die rein toxisch-nervöse und die katarrhalisch-pneumonische, von welcher die letztere hervorgerufen durch Sekundärinfektion fast durchweg das Krankheitsbild beherrscht. Der Tod war meist durch periphere Gefäßschwäche veranlaßt, da die Sektionen dem klinischen Befunde entsprechend ein gut durchblutetes und kontrahiertes Herz ergaben. In 50 % der Fälle ließen sich Nierenveränderungen von nicht erheblichem Grade feststellen, die vielfach auf eine Glomerulonephritis hinwiesen. Im Blutbefunde zeigten die unkomplizierten Fälle absolute und relative

Leukopenie, Verminderung der Neutrophilen mit Lymphocytose, die Lungenkomplikationen dagegen meist Leukocytose besonders der Neutrophilen. *Stürzinger* (*Würzburg*).

Prym, Zur pathologischen Anatomie der Influenza von 1918. (Dtsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 39 u. 40.)

Summarischer Bericht über die vom Verf. obduzierten Fälle von Grippe. *Schmidtmann* (*Berlin*).

v. Sohlern, Ueber eine eigenartige fieberhafte Erkrankung mit Doppeltsehen [zerebrale Lokalisation der Grippe? Grippe-Encephalitis?] (Med. Klin., 22, 1919.)

Ein 37jähr. Neurastheniker, bei dem 6 Wochen zuvor eine eingehende Untersuchung keinen besonderen Befund festgestellt hatte, erkrankte unter Doppeltsehen, Kopfdruck und leichtem Fieber. Es entwickelte sich eine Anisokorie mit trägerer Reaktion rechts. WaR. im Blut ++, Liquor völlig ohne Besonderheiten, WaR. — —. Vorübergehend leichte Somnolenz. Langsamer Rückgang der Erscheinungen, Abfall der Temperatur zur Norm. Augenhintergrund stets normal Der Umstand, daß in der gleichen Stadt noch mehrere ganz ähnlich verlaufende Erkrankungsfälle auftraten, teilweise mit absoluter Pupillenstarre und gleichzeitig Grippe herrschte, veranlaßt Verf. an eine zerebrale Form der Grippe zu denken. Die Obduktion von ad Exitum gekommenen Fällen ergab keinen charakteristischen Befund. *Höppli* (*Kiel*).

Gröger, V., Erfahrungen und Beobachtungen bei der Grippe 1918. (Med. Klin., 30, 1919.)

Die Untersuchung umfaßte 171 Grippefälle des Schlesischen Krankenhauses in Teschen. Die Krankheit bevorzugte das Alter zwischen 15 und 30 Jahren. Der Kräftezustand hatte auf die stets einen schweren Eindruck machende Infektion keinen ersichtlichen Einfluß. Sehr häufig war Bronchopneumonie mit anschließendem Empyem. Die Bacellische Sublimatbehandlung hatte bei leichten Fällen einen guten Erfolg. *Höppli* (*Kiel*).

Fahr, Th., Ueber Nierenveränderungen bei Influenza. (Berl. klin. Wochenschr., 1919, Nr. 28.)

Auf Grund seiner eigenen Sektionsbefunde, welche er den Beobachtungen Dietrichs und Kuczynskis im Felde gegenüber stellt, kommt der Verf. zu dem Ergebnis, daß bei den in der Heimat beobachteten Influenzafällen erheblichere Nierenveränderungen selten sind im Gegensatz zu den Fällen im Felde, bei denen offenbar eine dem Leben im Felde zukommende besondere Schädlichkeit die Disposition zur Glomerulonephritis erhöht. Bei dem aus der Zivilbevölkerung stammenden Material zeigten die Nierenveränderungen eine Ungleichmäßigkeit der Form, was durch ein wechselvolles, seiner Natur nach septisches (Mischinfektion), aber ätiologisch keineswegs einheitliches Grundleiden (verschiedene Kokkeninfektionen) zu erklären ist. Unter seinen 19 Fällen mit erheblicheren Veränderungen fanden sich nur zweimal eine Glomerulonephritis, 1 Nephrose, 6 interstitielle Herdnephritiden, 5 Ausscheidungsnephritiden, dreimal eine Nephritis serosa exsudativa. Die Befunde, die nur ein Teil der Schlingen trotz länger bestehender histologisch erkennbarer Veränderungen aufweist, möchte der Verf. im Gegensatz zu Kuczynski nicht als beginnende diffuse Glomerulonephritis gedeutet wissen; er will vielmehr diesen milden, schleichend verlaufenden, diskontinuierlich beginnenden Fällen eine

Sonderstellung zwischen der herdförmigen und der diffusen Glomerulonephritis zuweisen und sie infolge Vorwiegens der exsudativen Vorgänge und der dadurch bedingten ungewohnten Vergrößerung als exsudative Glomerulonephritis bezeichnen. *Stürzinger (Würzburg).*

Groß, W., Frische Glomerulonephritis [Kriegsniere]. (Zieglers Beiträge, Bd. 65, 1919, H. 3.)

Bei der Untersuchung von 10 Fällen von frischer Glomerulonephritis kommt Verf. im wesentlichen zu den gleichen Resultaten wie Löhlein und Langhans. Als Ausgangspunkt der nachweisbaren histopathologischen Veränderungen sind die Glomeruluskapillaren anzusehen, wofür der Befund von Mitosen der Elemente der Kapillarwand spricht. Durch Wucherungen und Quellung der Kapillarendothelien wird das Strombett in der Schlinge erheblich eingeengt, „es kommt zu einer Verwischung der einzelnen Schlingen und zur Bildung eines kernhaltigen protoplasmatischen Netzwerks in einem ganzen Glomerulusläppchen“. Die Veränderungen der Kanälchen faßt W. Groß mit Löhlein als Folge der durch die Glomerulusschädigungen verursachten Zirkulationsstörung auf, unter der Voraussetzung, daß sich nicht sofort ein allen Anforderungen genügender Kollateralkreislauf gebildet hat. Aus seinen Fällen geht hervor, daß trotz schwerer Erkrankung aller Glomeruli die Niere noch reichlich Wasser abscheiden kann. Somit beruht die Oedembildung auf extrarenalen Ursachen, „vielleicht muß die Kriegsniere in ihren frischen Anfangsstadien als eine Erkrankung aller Körperkapillaren aufgefaßt werden, die nur im Glomerulus zu besonders schweren Veränderungen führt“. *E. Schwalbe u. H. Anders (Rostock).*

Kulenkamp, Th., Erkältung und Infektion. (Med. Klin., 27, 1919, 6, 7.)

Nachdem früher die Erkältung als ätiologisches Moment für eine sehr große Zahl von Erkrankungen angesehen wurde und später, besonders zur Zeit des Emporblühens der Bakteriologie, die Erkältung als krankheitserregender Faktor überhaupt geleugnet wurde, ist man allmählich zu der Annahme gekommen, daß die Erkältung bei einer ganzen Reihe von Erkrankungen, besonders auch bei solchen, die auf Infektion beruhen, häufig als auslösende Ursache mitwirkt. Verf. schildert kurz eine selbst durchgemachte, als Typhus angesprochene Erkrankung, die unmittelbar im Anschluß an eine starke Erkältung auftrat.

Nach Roßbach soll die Erkältung eine reflektorische Hyperämie der Schleimhaut hervorrufen. Aufrecht sieht das Wesen der Erkältung in der Gerinnung von Fibrin im veränderten Blut. Kayßer beobachtete bei erkälteten Tieren sofort nach dem Erkältungseinfluß ein Sinken des Opsoningehaltes um 40 bis 70 %.

Für den Ausbruch einer Infektionskrankheit im Anschluß an eine Erkältung sind notwendig: die Krankheitserreger, die möglicherweise schon lange im Körper weilen, die Kältebeeinflussung und die Empfindlichkeit gegen Erkältungseinflüsse, die Krankheitsanlage (Sticker). *Höppli (Kiel).*

Naegeli, Th., Einfluß der Anaesthesie auf den Verlauf von Entzündungen. (Centralbl. f. Chir., 1919, Nr. 22.)

Die Anaesthesierung der sensiblen Nervenenden macht den Entzündungsreiz des Senföls an der Conjunctiva bulbi unwirksam, ebenso tritt keine Entzündung auf, wenn die sensiblen Nerven peripher vom Wurzelganglion durchtrennt sind und die Entzündungsnoxe erst einsetzt nach Ablauf der sekundären Degeneration im abgetrennten Nervenstück (Bruce).

Naegeli verfolgte die bakteriell-toxische Entzündung, welche nach intrakutaner Tuberkulinimpfung bei tuberkulösen Menschen und Tieren auftritt und konstatierte, daß in vorher anaesthetisch gemachten Hautbezirken (Novocaïn) die Entzündung später und schwächer auftritt oder überhaupt ausbleibt. Die Vorversuche zeigen, daß „für das Zustandekommen der Entzündung“ die „Ausschaltung des sensiblen Nervenreizes“ eine Rolle spielt. Verf. hat nur die mit bloßem Auge sichtbaren Teilerscheinungen des Entzündungsvorganges — Rötung, Schwellung — verfolgt. *Berblinger (Kiel).*

Bayer, G., Die Bedeutung der Blutlipasen für den Fettstoffwechsel der Zellen. I. (Ztschr. f. Biol., Bd. 69, 1919.)

„Das lipolytische Vermögen des Blutserums weiblicher geschlechtsreifer Frösche ist bedeutend geringer als das des Serums männlicher Tiere. Ovarialextrakte üben eine beträchtliche Hemmungswirkung auf die Blutlipase aus. — Es erscheint hiernach wahrscheinlich, daß die Wirksamkeit der Blutlipase ganz allgemein bestimmt wird durch Hemmungs- und Förderungswirkungen, die von den hauptsächlich am Fettstoffwechsel beteiligten Zellen und Geweben ausgehen, wodurch eine den jeweiligen Bedürfnissen entsprechende Beschaffenheit des zirkulierenden Fettes gewährleistet wird.“ *Berblinger (Kiel).*

Meyer, O. u. **Wolf, E.**, Zur Amyloidfrage. (Med. Klin., 23, 1919, 8, 6.)

Die Verff. fanden unter 1728 aufeinanderfolgenden Friedenssektionen 19 Amyloidosen, darunter 18 mit voraufgegangener Tuberkulose, ein Fall mit Lungengangrän. Unter der gleichen Anzahl Kriegssektionen fanden sich 21 Amyloidosen, darunter nur 10 mit tuberkulösen Grundleiden. Von den übrigen 11 Fällen hatten 5 eine für Amyloidose gewöhnliche Grunderkrankung: Rektumfistel, Lues, Lungengangrän, Urosepsis, Gallenfistel mit retrocoekaler Eiterhöhle; 6 Fälle hatten ein außergewöhnliches Grundleiden. Bei 2 kommt eine Nephritis in Frage, bei 2 weiteren eine Cystitis, darunter 1 positiver Wassermann, fernerhin Lebercirrhose und schließlich 1 Fall, bei dem abgesehen von den amyloid veränderten Organen außer einer mikroskopisch tuberkulös veränderten Lymphdrüse keine besondere Veränderung festgestellt werden konnte; so daß dieser Fall zu den sehr seltenen idiopathischen Amyloidosefällen zu rechnen ist. Verff. sind geneigt, dem infolge der Kriegsernährung geänderten Stoffwechsel eine gewisse Rolle bei dem Zustandekommen der Amyloidose zuzuerkennen, derart, daß es zu einem gesteigerten Eiweißzerfall bei gleichzeitig gestörtem Schwefelstoffwechsel kommt, woraus alsdann auf Grund der Hansenschen Untersuchungen eine Amyloidentartung hergeleitet werden könnte.

Verff. empfehlen, bei größerem Material Untersuchungen in dem oben angegebenen Sinne anzustellen. *Höppli (Kiel).*

Herbst, Ueber Kalkmangel bei Jugendlichen. (Dtsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 32.)

Zur Arbeit Frommes über die gehäuft in der Göttinger Gegend auftretenden Erkrankungen des Knochensystems Jugendlicher will Verf. die Gründe für eine derartige Erkrankung finden. Er geht von seinen 1913 gemachten Versuchen über Kalkstoffwechsel aus und glaubt, daß die Erkrankungen sich durch das Fehlen der genügenden Kalkmengen in der Nahrung der stark im Knochenwachstum Begriffenen erklären läßt. Es würde dann von Interesse sein, ob ein Unterschied im Auftreten der Erkrankung in den Gegenden mit kalkreichem und kalkarmem Trinkwasser zu beobachten ist. *Schmidtmann (Berlin).*

Schittenhelm, A. und Schlecht, H., Ueber Oedemkrankheit. I. Klinik und pathologische Anatomie der Oedemkrankheit. II. Das Oedem. III. Chemische Untersuchungen von Blut und Oedemflüssigkeit bei der Oedemkrankheit. IV. Stoffwechsel des Oedemkranken. V. Die Pathogenese der Oedemkrankheit. (Ztschr. f. d. ges. exp. Medizin, Bd. 9, 1919, H. 1/3, S. 1—103.)

Die zum größten Teile in Feldlazaretten durchgeführten Untersuchungen sind zu inhaltsreich,num im Rahmen eines kurzen Referates wiedergegeben werden zu können. Von klinisch experimentellen Ergebnissen sei erwähnt, daß sich die so häufige Bradykardie durch die fehlende Beeinflußbarkeit durch Atropin als Sinusbradykardie, die arterielle Hypotonie durch Fehlen der Adrenalinwirksamkeit als periphere Zirkulationsschwäche durch Gefäßschädigung deuten ließ. — Die Verff. weisen auf das nicht so seltene Vorkommen einer Oedemkrankheit ohne Oedeme hin. — Fünf Autopsien, die sich an zum Teil unerwartet plötzlich eintretende Todesfälle anschlossen, ergaben einen Befund, der sich als „Herzschwäche bei allgemeinem Kräfteverfall“ zusammenfassen läßt. Die Abmagerung und Eiweißverarmung der Kranken findet durch die quantitative Minderwertigkeit der Nahrung (1100—1600 Kal. mit 45—55 g Eiweiß für Schwer-, 23 g Eiweiß für Leichtarbeiter) eine ausreichende Erklärung. Hingegen lassen einzelne Organsymptome, so die Herzstörungen, die häufige Hemeralopie und die zur Oedembildung führende Kapillarschädigung die Frage gerechtfertigt erscheinen, ob nicht neben den genannten quantitativen Nahrungsdefekten doch auch qualitativ der Fett- oder Lipoidmangel bei der Pathogenese der Oedemkrankheit eine Rolle spielt, die uns vielleicht die (angesichts der keineswegs besonders einförmigen Ernährung bei den der Untersuchung zugrunde liegenden Fällen nicht recht wahrscheinliche) Annahme eines Vitaminmangels unnötig machen könnte. *Gustav Bayer (Innsbruck).*

Bürger, Max, Epidemisches Oedem und Enterokolitis. (Zeitschr. f. d. ges. exp. Medizin, Bd. 8, 1919, H. 3/6, S. 309.)

Nach einer kritischen Beurteilung aller für das epidemische Oedem in Betracht kommenden ätiologischen Momente kommt Bürger zu folgenden Schlüssen: Eine Infektion als primäre Krankheitsursache ist abzulehnen, da die einer solchen erfahrungsgemäß am meisten ausgesetzten Personen dauernd von der Krankheit frei blieben. Eine entscheidende Rolle spielt der relative Brennwert der Nahrung. Bei

gleichen Brennwertgehalt der Kost waren nur die Schwerarbeiter, die leicht Arbeitenden wenig oder gar nicht befallen. Bei ungleichem Caloriengehalt der Kost blieben unter sonst gleichen Verhältnissen die reichlich ernährten verschont. Die Wasseransammlungen im Körper werden durch Abmagerung, gewohnheitsmäßiges Vieltrinken und durch einseitigen relativen Kohlehydratreichtum der Kost begünstigt, welch letztere, zugleich mit einem teilweisen oder völligen Versiegen der Verdauungsfermente die Grundlage für die beim Oedemkranken so häufigen Gährungserkrankungen liefert. — Die Frage, ob neben der quantitativen Unzulänglichkeit der Kost auch noch eine qualitative für die Entstehung der Oedemkrankheit anzunehmen sei, läßt Bürger offen. Vitamine waren jedenfalls in der Kost der Erkrankten in der dem Ausbruch der Krankheit vorangehenden dreimonatlichen Periode nachweislich. *Gustav Bayer (Innsbruck.)*

Straßmann, G. u. Thiele, H., Schätzung der Gewichtsabnahme der Berliner Bevölkerung während der Kriegszeit nach Obduktionsprotokollen. (Med. Klin., 28, 1919.)

Als Maßstab diente die Dicke des Fettpolsters der Bauchdecken. Untersucht wurden 457 gerichtlich obduzierte Fälle der Jahre 1914—1918. Fälle mit chronischen Erkrankungen wurden nicht verwertet. Die Dicke des Fettpolsters nahm im Laufe der Kriegsjahre immer mehr ab, besonders in den Jahren 1917/18. Vor allem deutlich war die Abnahme bei den Leuten über 60 Jahren. Das Fettpolster der Leute zwischen 20 und 40 Jahren blieb während der Jahre 1917/18 ziemlich konstant, im übrigen ist die Dickenabnahme im Laufe der Jahre ziemlich gleichmäßig. *Höppli (Kiel).*

Kirch, A., Bemerkungen zur Pathologie der Hungerosteopathie. (Med. Klin., 31, 1919.)

Zur Untersuchung kamen 31 Patienten, bei denen eine sehr verschiedene Intensität der Krankheitserscheinungen bestand. Teilweise lag nur eine Druckschmerzhaftigkeit der Rippen und des Beckens vor, bei anderen hingegen eine derartige Malazie der Rippen, daß sie schon auf leichten Druck hin frakturierten.

Dabei gaben auch starke Erweichungen kein charakteristisches Röntgenbild, meist war es sogar völlig normal, umgekehrt ließen zuweilen Patienten mit bloßer Druckschmerzhaftigkeit der Rippen eine deutliche Osteoporose röntgenologisch erkennen. Die schwersten Veränderungen wiesen Männer in höherem Lebensalter auf. Kombination von Hungerosteopathie und Oedemen wurde beobachtet, zweimal auch von Tetanie und Osteopathie. Eine besondere Eigenart des Blutbildes ließ sich nicht feststellen. Mit Schlesinger ist Verf. der Ansicht, daß zwischen Osteomalazie und Osteoporose fließende Uebergänge bestehen. — Zusammenfassend glaubt Verf., daß es infolge der mangelhaften Ernährung zu einer Umstellung des Organismus kommt, die u. a. im Knochenmark oder am Knochen selbst in Erscheinung treten kann. Bei intakter hormonaler Korrelation genügt entsprechende Nahrung zum Ausgleich der Schädigung. Besteht dabei noch eine Störung in der abgestimmten Leistung der endokrinen Drüsen, so wird einmal ein mehr osteomalazisches Bild mit primärer Hyperplasie des Knochenmarks erkennbar, das andere mal Osteoporose oder eine Kombination

beider. Dagegen stellt sich die eigentliche Osteomalazie als eine pluriglanduläre Insuffizienz (Nägeli) und primäre Störung des hormonalen Apparates dar. *Höppli (Kiel).*

Eicken, Ueber Osteogenesis imperfecta und ihre Beziehung zur genuinen Osteomalazie. (Beiträge zur Pathologischen Anatomie und zur allgem. Pathologie, Bd. 65, 1919, H. 2.)

Seitdem die Osteogenesis imperfecta aus dem früheren Sammelbegriff der sogenannten fetalen Rhachitis hervorgegangen ist, wird sie als ein selbständiges, wohlcharakterisiertes Krankheitsbild angesehen, als deren wesentlichstes Charakteristikum eine mangelhafte Entwicklung der meist gut kalkhaltigen Knochensubstanz (sowohl bei der enchondralen als auch bei der periostalen Knochenbildung) bei physiologischer oder auch vermehrter Knochenresorption angesehen wird, weshalb das Krankheitsbild auch als Hemmungsbildung der knochenbildenden Gewebe angesprochen worden ist.

Die vorliegende Arbeit hat den Zweck an einem einwandfreien Fall, bei dem schon klinisch die Diagnose sichergestellt war, zu demonstrieren — und darin liegt der Fortschritt, den die Arbeit für die Knochenpathologie bedeutet — daß die Ansicht einer rein quantitativen Abweichung des Knochenbildungsprozesses vom normalen nicht aufrecht erhalten werden kann. Auf Grund vieler pathologischer Vorgänge bei den Verknöcherungsvorgängen der betreffenden Beobachtung und mancher ähnlicher Fälle aus der Literatur muß vielmehr angenommen werden, daß bei der Osteogenesis imp. auch, und zwar in wesentlichem Grade, qualitative Veränderungen mit im Spiele sind. Später zur Beobachtung kommende Fälle, die in dieser Hinsicht genau untersucht sind, werden vielleicht lehren, daß die jetzt vom Verf. nachgewiesenen, qualitativen Abweichungen vom normalen als typische Erscheinungen und charakteristische Merkmale der Osteogenesis imp. zu gelten haben.

Bestätigt sich dies, so sind die Befunde dazu angetan, die Osteogenesis imp. histologisch mit der Osteomalaziegruppe in Zusammenhang zu bringen.

Die erwähnten qualitativen Abweichungen, die der Autor beobachtet hat, bestehen im wesentlichen in einem Fehlen der präparatorischen Verkalkungszone, in Bildung einer kalklosen oder kalkarmen „chondroiden" oder osteoiden Substanz bei reichlichem Vorhandensein von Osteoblasten und in Herabsetzung des Kalkgehaltes der Knochensubstanz. Unter besonders genauer Rechenschaftsablegung über den Kalkgehalt des Knochengewebes — was von vielen Autoren vorher leider nicht in dieser exakten Weise berücksichtigt worden ist —, weist Verf. darauf hin, daß vielleicht gerade in dieser Beziehung bei der Osteogenesis imp. früher schon manche derartige Abweichung aufgedeckt worden wäre, wenn man auf den Kalkgehalt genau geachtet hätte.

Als Ergebnis spricht der Verf. die Vermutung aus, „daß die besonderen Knochenbildungsvorgänge bei der O. imp. erstens — ganz oder größtenteils — durch eine herabgesetzte Erzeugungsfähigkeit der knochenbildenden Elemente und zweitens durch ein mangelhaftes Vermögen des neugebildeten z. T. abnorm gebauten Gewebes in bezug auf Kalkaufnahme bedingt seien", wobei „die Kalkarmut der Knochen einer Wachstumsanomalie und keinem mangelhaften Kalkgehalt des Organismus zuzuschreiben sei." *E. Schwalbe u. Hüssner (Rostock).*

Bolten, G. C., Beitrag zur Kenntnis der Pathogenese der Fragilitas ossium congenita. [Osteopsathyrosis infantilis.] (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 63, H. 5/6, S. 343—359.)

Im Gegensatz zu seinen Landsleuten Vorhöeve und van der Hoeve und de Kleyn, welche die Fragilitas ossium congenita — Osteopsathyrosis infantilis — teils durch eine erbliche Minderwertigkeit des Mesenchyms, teils durch einen Hemmungszustand des mesodermalen Gewebes zu erklären suchen, macht Verf. dafür pathogenetisch einen defekten Kalkstoffwechsel, welcher durch eine Funktionsreduktion der ihn protektiv beeinflussenden endocrinen Drüsen — Thymus, Epithelkörperchen — und eine Störung im sympathischen

System — Sympathicushypotonie — bedingt ist, verantwortlich. Zur Stütze seiner Anschauung bringt Verf. Krankengeschichten eines 11 und 18 Jahre alten Jungen, 3 Jahre alten Mädchens aus schwer neuropathisch belasteten Familien mit fragilem Skelett, vasomotorisch-trophischen auf Sympathicushypotonie beruhenden Störungen und blauen Skleren. Letztere sind für den Symptomenkomplex der Fragilitas ossium congenita pathognomonisch (sie sind durch eine abnorme Dünne der Sklera, durch welche die Uvea hindurchscheint, bedingt).

Das in Rede stehende interessante Krankheitsbild hat in der deutschen Literatur bisher wenig Beachtung gefunden.

Schmincke (München).

Bittorf, A., Endemisches Auftreten von Spätrachitis. (Berl. klin. Wochenschr., 1919, Nr. 28.)

Bei 15- bis 18jährigen Individuen, die schwer arbeiten mußten, wurden unter rheumatoiden Beschwerden rachitische Veränderungen des Skeletts, wie Auftreibungen der Epiphysen, Rosenkranz, zum Teil durch Röntgenbilder belegt, außerdem leichte Tetanie beobachtet. Als Ursache ist die mangelhafte Ernährung beim wachsenden, schwer arbeitenden Menschen zu betrachten. *Stürzinger (Würzburg).*

Peters, W., Die seltenen Formen der Osteomyelitis. (Bruns Beitr., Bd. 117, S. 186.)

Es werden Fälle von subakuter bzw. chronischer Osteomyelitis, von sklerosierender Osteomyelitis, von Periostitis albuminosa, von Knochenabszeß und rezidivierender Osteomyelitis beschrieben. Alle zeichnen sich durch schleichenden Verlauf aus, wodurch sie sich von der klassischen akuten Osteomyelitis unterscheiden. „Daß sie aber zu dem großen Begriff der osteomyelitischen Erkrankungen gehören, das beweist neben dem klinischen und operativen Befunde vor allem der bakteriologische Befund: der Nachweis von Staphylokokken." *Th. Naegeli (Bonn).*

Roger, La tuberculose perforante de la voûte crannienne. [Perforierende Tuberkulose des Schädeldaches.] (La Presse médicale, 1919, Nr. 48.)

Ein Fall von Tuberkulose des Os frontale, die zur Perforation führte. Die Dura mater zeigte einige Verwachsungsstränge. Die Pia mater, sowie das Gehirn hatten ein normales Aussehen in der Gegend des tuberkulösen Prozesses. *Ichok (Neuchâtel).*

Huguier, Fibrome périostique sacro-coccygien à èvolution pelvienne. [Periostales Fibrom des Beckens.] (La Presse médicale, 1919, Nr. 26.)

Ein Fall von langsamer Tumorbildung in der rechten Beckenhälfte bei einer 28jähr. Frau. Die histologische Untersuchung der am Sacro-coccygeum fest anhaftenden Neubildung ergab ein Fibrom.

Ichok (Neuchâtel).

Falk, E., Ueber angeborene Wirbelsäulenverkrümmungen. [Eine pathologisch-anatomische Studie.] (Studien zur Pathologie der Entwicklung. Bd. 2, H. 2.)

Ausgehend von einer kurzen Darstellung der Entwicklung der Wirbelsäule und des Terminationspunktes der Entwicklungsstörung der Wirbel, beschreibt Verf. eine große Anzahl von Präparaten, in denen die Wirbelsäulenverkrümmung oft mit anderen Mißbildungen (Duplicitas anterior, Bauchspalte, Spina bifida usw.) verbunden ist. Er zeigt, wie

die Verkrümmung fast stets mit Entwicklungsstörungen der Wirbel kombiniert ist, die auf einen sehr frühzeitigen Terminationspunkt deuten, nämlich auf die Zeit während des Vorhandenseins des Primitivstreifens bis zu der, in welcher in dem skelettogenen Material der Chordascheide eine Differenzierung durch Verknorpelung erfolgt. Als Ursache der Wirbelsäulenverkrümmung nimmt er eine primäre Störung der Wachstumsenergie und Wachstumsrichtung der Fruchtachse an und warnt vor Ueberschätzung der grob mechanischen Einwirkung des Amnions oder der intrauterinen Belastung. *Staemmler (Chemnitz).*

Roedelius, E., Die tiefe Subpectoralis-Phlegmone. (Berliner klin. Wochenschr., 1919, Nr. 26.)

Auf Grund von Sektionserfahrungen verweist der Verf. auf die unter dem Bilde der Pyämie vielfach tödlich verlaufende, unerkannte Subpectoralisphlegmone hin. Ausgehend von einer anscheinend harmlosen Fingerverletzung, die vielfach rasch verheilt ist, kommt es häufig ohne deutliche Lymphangitis oder Lymphadenitis axillaris zu einer Vereiterung der zahlreichen unter dem Pectoralis gelegenen Drüsen, durch die ringsum von Fascien bedeckten Muskeln wird der Eiter zurückgehalten und führt dann zu einer Pyämie, deren Ausgangspunkt sich nur bei genauester Untersuchung und bei Kenntnis des Krankheitsbildes finden läßt. *Stürzinger (Würzburg).*

Rosin, Beitrag zur Lehre von der Muskelatrophie. (Zieglers Beiträge, Bd. 65, 1919, H. 3.)

Verfasserin hat in 4 Fällen von Rückenmarksquerschnittsläsion bei Kriegsverletzten systematisch im Zusammenhang Rückenmark, periphere Nerven und Muskulatur untersucht und zwar unter der Fragestellung, ob sich eine scharfe Trennung der „einfachen" und der „degenerativen" Muskelatrophie durchführen läßt. Verf. versteht unter „einfacher" Atrophie eine Verschmälerung der Muskelfasern mit Kernwucherung und Bildung von Ketten und Haufen, während bei der „degenerativen" Atrophie die spezifische Faserstruktur weitgehend verwischt ist und zwar unter Verfettung oder wachsartiger bzw. vakuolärer Degeneration, bis die Muskelfaser schließlich in einzelne kernreiche Protoplasmahaufen zerfallen ist. Verf. kommt auf Grund ihrer sehr eingehenden histologischen Untersuchungen zu dem Schluß, daß eine scharfe Trennnng zwischen den beiden genannten Atrophieformen nicht besteht, daß vielmehr zwischen den beiden alle möglichen fließenden Uebergänge bestehen. „Die degenerativen Inaktivitätsatrophien sind nur durch den Grad und die Dauer der Lähmung sowie durch besondere schädigende Momente beeinflußte Inaktivitätsatrophien." Völlig von diesen Formen der Muskelatrophien ist die Dystrophia musculorum progressiva zu trennen, denn nach den Untersuchungen der Verf. ist es unzulässig, hier von einer echten Atrophie zu sprechen, denn es fehlt ihr das wichtigste Kriterium der echten Muskelatrophie, die wirkliche Verkleinerung der Fibrillen und ihre Segmente. Es wäre daher richtiger, nicht mehr von einer progressiven Muskelatrophie zu sprechen, sondern vielmehr von einer Dysplasie (Infantilismus) der Muskulatur, da es sich um eine angeborene Unterentwicklung bzw. mangelhafte Fortentwicklung der Muskulatur handelt. Ganz besonders wichtig erscheint die Feststellung, daß sich bei allen untersuchten Fällen „einfache" und „degenerative" Atrophie neben und miteinander vorfanden und daß zwischen ihrem Vorkommen und dem Zustande des zugehörigen trophischen Neurons keinerlei Gesetzmäßigkeit bestand. Hieraus ergeben sich wichtige Schlüsse für den

Kliniker: Dieser gebrauchte bis jetzt den Begriff „degenerative Atrophie" in rein klinischem Sinne und verstand darunter eine schlaffe Lähmung mit Atrophie und Entartungsreaktion. Diese letztere ist seit Erb der Ausdruck der degenerativen Atrophie von Muskulatur bzw. Nerv. Erb hält die degenerativen Veränderungen direkt für eine Vorbedingung der Entartungsreaktion und begründet hierauf die seither gültig gewesene Theorie über die Ursache der Entartungsreaktion. Unter Berücksichtigung der außerordentlich exakten Untersuchungen der Verf. muß daher die Lehre der Entartungsreaktion als des Ausdrucks einer degenerativen Atrophie in Abhängigkeit von einer Schädigung des trophischen Neurons einer Revision unterzogen werden.

E. Schwalbe u. H. Anders (Rostock).

Bubanović, F., Ueber den Carnosingehalt des normalen und pathologisch veränderten menschlichen Herzmuskels. (Biochem. Zeitschr., Bd. 92, 1916, H. 3/4, S. 125.)

Im Mittel enthält der Herzmuskel 0,25 % Carnosin, etwa so viel wie für die Skelettmuskulatur der Säugetiere ermittelt wurde. Der Carnosingehalt des Herzens ist ganz konstant und zeigt auch bei Hypertrophie und Atrophie keine wesentliche Veränderung. *Robert Lewin (Berlin).*

Pal, J., Ueber Herzhypertrophie und Hypertonie. (Med. Klin., 27, 1919.)

Verf. schildert zunächst zwei Fälle, die infolge von Gehirnblutung plötzlich ad exitum kamen. Bei der Obduktion fand sich mächtige Herzhypertrophie, keine nennenswerte Nierenveränderung, keine besonders starke Arteriosklerose. In dem einen Fall ergab die histologische Untersuchung der Arterien hypertrophische Muskelzellen, die, wie aus dem kurzen Kern geschlossen werden konnte, sich in Kontraktion befanden.

Die Hypertonie der Gefäßwand ist im allgemeinen funktioneller Natur und entzieht sich gewöhnlich dem anatomischen Nachweis. Es besteht eine besondere Krankheitsform der Arterien, die sich in einem primären Auftreten von Hypertonie äußert.

Die Hypertonie ist im allgemeinen ein gleichartiger Zustand des ganzen Gefäßsystems; sie stellt einen erhöhten Anspannungszustand der Gefäßwandmuskelzelle dar und ist nicht mit der Hypertension zu verwechseln.

Sekundär ist die Hypertonie bei der Glomerulonephritis und bei der sekundären Schrumpfniere.

Selbst in ihren vorgeschrittenen Stadien ist die Hypertonie noch ein funktioneller Zustand, sie kann selbst nach langem Bestand schwinden, um nach einiger Zeit wiederzukehren und schließlich in einen Dauerzustand überzugehen; dabei entwickelt sich allmählich eine Herzhypertrophie.

Die reine Hypertonie kann sehr hohe Blutdruckwerte hervorrufen ohne Mitbeteiligung der Nieren. In anatomischer Hinsicht zeigt sich bei der primären Hypertonie Mangel an allgemeiner Arteriosklerose, die, insoweit sie vorhanden ist, sich in den kleinsten Arterien des Gehirns und der Nieren lokalisiert, nach Fr. v. Müller eine Arteriolosklerose. Was die Beziehungen der Arteriosklerose zur Hypertonie anlangt, so kann man unterscheiden eine primäre Arteriosklerose, die im weiteren Verlauf hypertonisch wird, die zweite geht aus der Hypertonie hervor.

Aetiologisch kommen für die Hypertonie toxische, innersekretorische und psychische Momente in Betracht. Die Hypertonie ist die unmittelbare Grundlage jeder Drucksteigerung im arteriellen großen Kreislauf, sowie der intrakardial bedingten Hypertrophie des linken Herzens und führt zur Arteriolosklerose. *Höppli (Kiel).*

Klinkert, D., Die Pathogenese der sogenannten primären Hypertonie. (Berl. klin. Wochenschr., 1919, Nr. 32.)

Die primäre Hypertonie faßt der Verf. nach seinen klinischen Beobachtungen über die Nierenfunktion als Folge eines Nierenleidens auf, das der gewöhnlichen klinischen Feststellung meist noch entgeht. Er führt dasselbe auf sklerotische Veränderungen der kleinsten Nierengefäße zurück. Eine eventuelle allgemeine Sklerose der kleinen Gefäße betrachtet er als begleitende oder gar als sekundäre Erscheinung. Die Hypertonie aber als das Primäre und die Sklerose als das Sekundäre aufzufassen, lehnt er ab. Mit einer oft erblichen Minderwertigkeit des ganzen Gefäßsystems oder gewisser Teile erklärt er das familiäre Vorkommen von Schrumpfnieren, daneben betont er die Bedeutung der Ernährung und der Beanspruchung der Gefäße bei den einzelnen Menschen als Hilfsmomente. *Stürzinger (Würzburg).*

Pick, J., Zur Energetik des Herzens. (Centralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh., 1919, 14.)

Berechnung der kinetischen Energie des Herzens, die nach Pick etwa 5,6 % der gesamten Körperenergie beträgt. *Berblinger (Kiel).*

Beistenmüller, Helene, Klinische Beobachtungen über die Form des Elektrokardiogramms bei Aenderung der Herzkraft. (Centralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh., 1919, Nr. 13/14.)

Zu kurzem Referat nicht geeignet. Die Kurve des Elektrokardiogramms ist nach Auffassung der Verf. ein Produkt sowohl aus dem Kontraktionsvorgang wie aus dem Erregungsvorgang; Funktion des Herzens und Zackengröße lassen sich nicht in Parallele bringen.

Berblinger (Kiel).

des Ligneris, M., Intimal keloid-like thickening of the femoral and external iliac artery, and its relation to arteriosclerosis. [Keloidartige Intimaverdickung und Arteriosklerose.] (Heart, July, 1917.)

Ein 54 jähriger Stationsvorsteher wurde wegen einer Pankreaserkrankung laparotomiert, danach wurde wegen rechtsseitigen Pleuraempyems eine Rippenresektion vorgenommen. Im Urin fand sich Zucker, es bestand Ascites. In der Anamnese für Lues kein Anhaltspunkt, Wa.-R. negativ. Die Sektion ergab: Bronchopneumonie rechts, braune Atrophie des Herzens, fibröse Myocarditis, Hydrothorax, Ascites, Pankreascirrhose, chronische fibröse Leptomeningitis und Hydrocephalus internus. Die Aorta zeigte geringe Verdickung des basalen Teiles der Klappensegel, im übrigen nur sehr geringe arteriosklerotische Veränderungen. Bei der Eröffnung der linken A. Iliaca ext. fand sich auf ihrer Rückwand etwa von der Mitte abwärts bis zum Abgang der A. profunda femoris eine bandförmige Bildung von weißem fibrösem Gewebe. Die Breite dieses Gewebsbandes betrug 6 mm; seine Abgrenzung gegen die normale Intima war nicht überall scharf, dagegen war der laterale Rand in großer Ausdehnung von der Intima abgehoben. In der rechten A. Iliaca fanden sich zwei von einander getrennte, in verschiedener Höhe des Gefäßes, aber wieder an der Rückwand gelegene bandartige Streifen derben fibrösen Gewebes.

Bei der histologischen Untersuchung zeigte die Arterienwand an den makroskopisch nicht veränderten Stellen das gewöhnliche Bild des Gefäßes bei

einem Mann im mittleren Lebensalter. Schnitte durch das fibröse Band ließen dieses als eine außerordentlich starke bindegewebige Verdickung der Intima erkennen, bis zu einer Dicke von 3 mm. Es ließen sich dichte Lagen von Bindegewebsfibrillen nachweisen mit dazwischen gelegenen spindeligen Kernen. Im Bereich der Intimaverdickung fand sich eine starke Aufsplitterung der elastischen Lamellen, die sich mehr oder weniger zwischen den Bindegewebszügen verloren. Die der normalen Elastica interna entsprechende Schicht war mehrfach unterbrochen; feststellen ließ sich auch eine fettige Degeneration mäßigen Grades der elastischen Lamellen sowie reichliche bindegewebige Einlagerung in die elastisch-muskulöse Längsschicht. Nirgendwo in der Intima fanden sich Anhäufungen von Leukocyten und Lymphocyten oder Pigment, woraus auf einen Thrombus hätte geschlossen werden können. Die Abhebung der Randpartien der bindegewebigen Intimaverdickung von der Unterlage läßt sich neben mechanischen Faktoren durch die Degenerationserscheinungen im Bereich der elastischen Fasern erklären.

Verf. untersuchte 100 aufeinanderfolgende Fälle auf diese Intimaverdickung und fand sie, wenn auch nicht so stark als in dem oben beschriebenen Fall, doch in 33 %. Die Lokalisation ist stets auf der Rückseite der Innenfläche der Iliaca ext. zwischen Abgang der Epigastrica inferior und der A. profunda femoris. Fälle mit stärkerer fettiger Degeneration sind nicht häufig, die degenerativen Vorgänge sind offenbar sekundärer Natur. In Fällen, wo es zur Lösung der verdickten Intima kommt, kann diese Abtrennung nicht nur am Rand, sondern auch im Zentrum vor sich gehen. Die Degeneration hat ihren Sitz im Bereich der elastischen Elemente und im Bindegewebe. Oft findet man die elastischen Fasern in ihrem Verlauf unterbrochen und ihre offenbar abgerissenen Enden umgebogen.

Als Ursachen für die Veränderungen nimmt Verf. besonders mechanische Momente an, den Anprall des Blutstroms gegen die Rückwand bei gebeugtem Bein und die Spannung des Gefäßes bei Bewegungen im Hüftgelenk. Bei einem Patienten mit rechtsseitiger Arthritis, der sein rechtes Bein lange Zeit sehr schonte, fand sich die Veränderung nur links. — Oberndorfer fand, daß sich die Arteriosklerose mit Verkalkung der Wand und atheromatösen Prozessen vorwiegend lokalisiert in fern von Gelenken liegenden Gefäßen, wohingegen die infolge der Gelenkbewegungen mit lebhafterer Nährstromzufuhr bedachten Gefäßwände nicht starr werden und so der Gefahr einer Ruptur nicht ausgesetzt sind. So werfen die Untersuchungsergebnisse des Verf. ein gewisses Licht auf die mechanischen Entstehungsfaktoren der Artheriosklerose. Im Gegensatz zu Barach fand er keine primäre Mediaveränderung, vielmehr nur eine sekundäre Kompression. Nimmt man mit Jores und Aschoff an, daß die Intima-Verdickung der Arteriosklerose auf einer vermehrten Spannung beruht, während die degenerativen Prozesse die Folge einer Vergiftung oder fehlerhaften Ernährung sind, so kann man die oben beschriebene keloidartige Intimaverdickung der hyperplastischen Form der Arteriosklerose zurechnen. *Höppli (Kiel).*

Ecoffey, M., Fibroleiomyoma teleangiectodes d'une branche de la veine saphène. (Archives de Med. Exp. et d'Anat. Path., 1917.) [Thèse à Bâle.]

Ein 40jähr. Mann wurde 1915 im Bürgerhospital in Basel wegen Hernia incarcerata operiert, der Tod erfolgte infolge Herzschwäche. Bei der Sektion fand sich am r. Unterschenkel handbreit unterhalb der Kniescheibe und drei Fingerbreit außerhalb der Tibiakante eine bohnengroße, gegen die Haut und die Unterlage verschiebliche Geschwulst. Sie ergab beim Einschneiden ein dreieckiges Lumen, das zu beiden Seiten in einen Seitenast der V. saphena interna überging. Die Oberfläche des Tumors war glatt und weiß, auf der Schnittfläche waren die peripheren Teile mehr grauweiß, die zentralen von gelblicher Farbe, gleichzeitig ließen auch die mehr nach der Mitte zu gelegenen Partien kleine dunkle Punkte erkennen. Es wurden zwei Schnittserien in zwei aufeinander senkrecht stehenden Ebenen angelegt. Die histologische Untersuchung ergab: außen eine bindegewebige Schicht, die sich in die Adventitia der Vene fortsetzte. Nach innen zu ging die bindegewebige Lage ohne scharfe Grenze in eine dicke Schicht glatter Muskelfasern über, die sich völlig unregelmäßig unter einander verflochten. Zwischen den Muskelfasern ließ sich ein Netz von Bindegewebsfibrillen erkennen. Die bindegewebigen Partien waren in den verschiedenen Teilen der Muskelmasse ganz verschieden reichlich entwickelt. Sehr reichlich,

besonders in den zentraleren Teilen der Geschwulst, waren kleine Blut- und Lymphgefäße nachweisbar, dagegen fast keine elastischen Fasern zwischen den Muskelzügen. Die elastischen Elemente fanden sich wiederum reichlich in der bindegewebigen Intima. Sie wurde gegen das Lumen von einer einschichtigen Endothellage abgegrenzt. Es ließ sich nachweisen, daß die drei Schichten der Venenwand kontinuierlich in die Tumorschichten übergingen.

Verf. rechnet den Tumor zu den Hämartoblastomen (Albrecht).

Höppli (Kiel).

Gruber, Gg. B., Beiträge zur Pathologie der dauernden Pfortaderverstopfung [nebst Bemerkungen über die Bantische Krankheit]. (Deutsch. Arch. f. klin. Medizin, Bd. 122, 1917.)

An der Hand von 4 eigenen Fällen bespricht Verf. unter eingehender Berücksichtigung der Literatur Wesen und Entstehung der dauernden Pfortaderthrombose sowie ihrer Ursachen und Folgen. Nach Ansicht des Verf.s ist das Wesen der Affektion eine Thrombosierung infolge hämodynamischer Insuffizienz wegen spleno- oder pylephlebischer Gefäßwanderkrankung. Die Milzveränderung scheint in vielen Fällen sekundärer Natur zu sein. Die Ursachen können sehr verschiedenartige sein, wenn sie auch in der Regel bei der langen Dauer der Erkrankung (bis zu 30 Jahren sind beobachtet) nicht mehr zu eruieren sind. Neben luetischen Erkrankungen können Traumen sowie kongenitale Anomalien dabei eine Rolle spielen, auch überstandene Infektionskrankheiten können ätiologische Bedeutung haben. Von den Folgen der Pfortaderverstopfung interessiert vor allem die von zahlreichen Beobachtern mitgeteilte kavernöse Umwandlung der alten Thrombenmassen, die als reparatorischer Vorgang zu deuten ist, eine Auffassung, die auch Ref. bereits vor einer Reihe von Jahren vertreten hat; die von Pick u. a. angenommene Blastomnatur der kavernösen Bildung ist abzulehnen. Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die dauernde Pfortaderthrombose keine Krankheitseinheit darstellt, die Kliniker werden oft die Differentialdiagnose der Bantischen Erkrankung zu erwägen haben, aber auch diese ist nur ein Symptomkomplex, dem eindeutige pathologisch-anatomische Befunde bisher nicht an die Seite zu stellen sind. *Emmerich (Kiel).*

Technik und Untersuchungsmethoden.

Möllers, Die keimfreie Aufbewahrung von Blutimpfstoffen. (Dtsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 13.)

Zur Keimfreihaltung eignet sich außer Formalinzusatz auch der Zusatz von wasserlöslichen komplexen Quecksilberverbindungen, die Eiweiß nicht fällen und Metalle nicht amalgamieren. Als solches ist Novasurol und sein Derivat: Oxi-Quecksilber-Chlorphenoxylessigsaures Natrium zu nennen.

Schmidtmann (Berlin).

Rhein, La culture et l'isolément des anaérobies sans apareillage spécial. [Züchtung und Isolierung der Anaerobier ohne besondere Einrichtung.] (La Presse médicale, 1919, Nr. 50.)

Der größte Teil der Anaerobier kann gezüchtet und differenziert werden, entweder durch Anlegung einer Symbiosekultur mit Bact. faecale alcaligenes oder nach der modifizierten Methode von Marino. Das letztere Verfahren gestaltet sich folgendermaßen: in den oberen Teil der Petrischale werden eine ungeimpfte, geimpfte und schließlich wiederum eine sterile Schicht von Agar-Agar gebracht. Nach dem Erstarren der letzteren Schicht wird etwas flüssiger Agar-Agar übergeschichtet, um dann langsam den unteren Teil der Petrischale luftdicht aufzudrücken. *Ichok (Neuchâtel).*

Mc. Junkin, A polychrome etain with advantages over the Giemsa. [Modifizierte Giemsafärbung.] (Journal of the American medic. associat., 1915, Vol. 65.)

Mc. Junkin kombiniert die Novysche Methode der Azur-Herstellung mit der Giemsaschen Farblösungsart und gelangt so zu Farblösungen, welche, leicht selbst herstellbar, der Giemsa-Lösung an Färbekraft überlegen und weit billiger sein sollen.

50 ccm $^{1}/_{10}$ Normal-Natriumcarbonatlösung werden mit 1 gr Methylenblau (Grüblers Marke B. X) und 50 ccm Glycerin (Merck) versetzt, 1 Stunde unter ständigem mechanischen Rühren (200 Umdrehungen in der Minute) im Wasserbad bei einer Temperatur von 87 bis 89° C. erwärmt, und (noch warm) in ein 100 ccm-Meßglas gefüllt. Mit 5 ccm destilliertem Wasser wird das ursprüngliche Gefäß noch nachgespült und auch diese dann in das Meßglas gegossen. In ein zweites Meßglas wird so viel reiner Methylalkohol gegossen, als der im ersten Meßglas befindlichen Farbflüssigkeit an 100 ccm fehlt. Dieser Methylalkohol wird in einen Kolben gegossen und 0,75 gr Methylenblau und 0,25 gr Eosin (gelblich, wasserlöslich) durch Schütteln in ihm gelöst, dann auch die erste Farblösung in den Kolben eingegossen.

Bei der Färbung am Ausstreichen auf Protozoen und Bakterien soll am besten nach Fixation in Alkohol-Aether je 1 Tropfen der Farbflüssigkeit pro ccm destilliertem Wasser zugefügt und hierin $^{1}/_{2}$—1 Stunde gefärbt, dann 1 bis mehrere Minuten in destilliertem Wasser gespült und ev. in säurefreien Kanadabalsam eingeschlossen werden.

Zur Färbung von Schnittpräparaten (3,5 μ dicke Parestinschnitte nach Fixation in Alkohol (1 Teil)-Sublimat (2 Teile) oder Formol) läßt man obige Farblösung über Nacht einwirken, spült 1 Minute in destilliertem Wasser ab, trocknet, differenziert in Xylol, dem 5 % absoluter Alkohol und 1 % Colophonium zugefügt ist, 3—6 Stunden und schließt nach Xylobehandlung in Balsam ein. Ist das Präparat blau, so setzt man es noch einige Stunden (nach Mallory) Sonnenlicht aus.

Für gewöhnliche Blutpräparate stellt sich Mc. Junkin folgende Farblösung her: 50 ccm obiger Farblösung werden mit 250 ccm Methylalkohol, 0,25 gr Eosin und 2,5 ccm einer $^{1}/_{2}$ Normal-Salzsäurelösung gemischt. Zur Färbung gießt man hiervon auf den unfixierten Ausstrich, so daß dieser gut bedeckt ist, läßt 1 Minute einwirken, fügt dann das doppelte Volumen destilliertes Wasser zu und läßt noch 5 Minuten einwirken. Dann wird in Wasser (destill.) abgespült usw. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Bücheranzeigen.

Ricker, G., Beiträge zur Kenntnis der toxischen Wirkung des Chlorkohlenoxydgases [Phosgens]. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge, 763/67, 85 Seiten.

Die umfangreiche Arbeit umfaßt wesentlich mehr als ihr Titel besagt und bietet in ihrem Inhalt so manchen Einblick in viel umstrittene Probleme der allgemeinen Pathologie, so daß es unmöglich ist, im Rahmen eines kurzen Referates auch nur das wesentlichste herauszuheben. Es wird, um nur eines zu erwähnen, niemand, der sich mit der Lehre von der Stase beschäftigen will, an dieser Arbeit vorübergehen dürfen; daß gerade R. für diese Frage der geeignetste Bearbeiter war, bedarf für den Kenner der früheren Veröffentlichungen R.s und seiner Schüler keiner weiteren Erörterung.

Der erste Teil der Arbeit befaßt sich mit Ergebnissen von Tierversuchen und zwar zunächst mit der Wirkung des Gases auf die Lungen nach makro- und mikroskopischen Untersuchungen. Bei Maus, Kaninchen und Katze führt reines $CO\,Cl_2$ oder ein Gasgemisch mit wenig Sauerstoff oder Luft in einer halben bis wenigen Minuten den Tod herbei. Die Wirkung des hochkonzentrierten Gases zerfällt in eine vitale, die zur Erweiterung der Bronchien und Gefäße, in denen Stase des Blutes auftritt und in eine chemische, bei der es zur Fällung von Eiweißkörpern und Hämatinbildung kommt. Bei geringerer Konzentration des Gases beschränkt sich die Veränderung auf einzelne Lungenteile, die schon durch ihre Braunfärbung makr. erkennbar werden, während die übrigen Abschnitte rot bleiben. Geht man mit der Konzentration noch weiter herunter — die Tiere gehen dann erst nach mehreren Stunden zu Grunde — so findet sich eine Erweiterung der ganzen Strombahn mit Schlängelung der Kapillaren, ein prästatischer Zustand, der vom Verf. im einzelnen erörtert wird; dabei kommt es zu

reichlicher Exsudation von meist zellfreier Flüssigkeit in Alveolen und Bindegewebe, die Lungen zeigen eine beträchtliche Vergrößerung. Bei einer weiteren Versuchsreihe — die Tiere bekamen eine untertödliche Dosis Gas und wurden z. T. erst nach mehreren Stunden bis Tagen getötet — tritt eine Hyperplasie der Alveolarwände sowie fibrinöses Exsudat mit desquamierten Epithelien in den Alveolen auf. Ein weiterer Abschnitt der Arbeit ist der Wirkung des Chlorkohlenoxyds und von Salzsäuregemischen auf das mikroskopisch beobachtete Pankreas und Mesenterium des lebenden Kaninchens gewidmet und zwar kam dabei die bereits früher vom Verf. mitgeteilte Untersuchungsmethode zur Anwendung. Bei Einwirkung hochkonzentrierten Gases war zunächst prästatische Verlangsamung und Stase, dann Zerstörung des Blutes zu beobachten. Nach Abschluß der Beobachtung trat noch Infarzierung hinzu. Schwächere Dosis des Gases führt lediglich zur Stase; ganz ähnliche Befunde ließen sich mit Salzsäure in verschiedener Konzentration ($CO\,Cl_2$ spaltet bei der Berührung mit feuchter organischer Substanz Salzsäure ab) erheben. Der nächste Abschnitt (S. 37—51), der im wesentlichen Theoretisches zur Wirkung des $CO\,Cl_2$-Gases auf die Lungen bringt, ist leider zu einem kurzen Referat nicht geeignet, in ihm wird besonders die Frage nach den Gefäß- und Bronchialnerven der Lungen (vgl. die früheren Arbeiten R.s und seiner Schüler, V. A., Bd. 217) unter eingehender Berücksichtigung der Literatur erörtert mit dem Ergebnis, daß die Existenz derselben „als eine berechtigte und durch zahlreiche Tatsachen gestützte Hypothese anzusehen ist". Verf. kommt auf Grund seiner ausführlichen Erörterungen zu folgendem Resultat: „Das Gas greift also am Nervensystem der Lungen an; indem es als Reiz auf die Gefäßnerven wirkt, läßt es nacheinander zwei Formen von Hyperämie, die prästatische und die entzündliche, entstehen, die ihrerseits Exsudation, je nach dem Charakter der Kreislaufstörung verschiedenen Charakters, mit sich bringen; indem es bei seinem Eintritt in den Körper ebenfalls am Nervensystem ansetzend, reflektorisch die Weite der Bronchen beeinflußt, entscheidet es über die Lokalisation der beiden unterschiedenen Formen der Kreislaufstörung".

Der zweite Teil der Abhandlung ist den Sektionsbefunden bei Menschen gewidmet und zwar liegen ihm 47 Sektionsprotokolle zugrunde, die nach der Krankheitsdauer (2 Stunden bis 20 Tage) in verschiedene Gruppen zusammengefaßt werden. Was zunächst die Lungenbefunde betrifft, so lassen sich zwei Hauptgruppen, Lungen mit flüssigem und solche mit festem Exsudat unterscheiden, wobei sich die Lungen mit flüssigem Exsudat wieder in solche mit schaumiger Flüssigkeit und splenisierter einteilen lassen; hierbei stellt der Zustand mit flüssigem Exsudat regelmäßig das Vorstadium des mit festem dar. Zu Anfang jeder Vergiftung findet sich ein prästatischer Zustand, der bei den schwersten Fällen zur Stase, bei den leichten zu dem entzündlichen Zustand führt. Die Splenisation — vollständige Ausfüllung der Lunge mit Flüssigkeit — kann Vorstufe der Hepatisation sein, trifft aber nicht für alle Fälle zu. Tritt der Tod innerhalb der ersten 3 Tage ein, so findet sich regelmäßig eine sehr starke Hyperämie der weichen Hirnhaut und des Gehirns, außerdem ausgedehnte Petechien im Zentralnervensystem, diese aber nur bei Fällen, bei denen die Krankheitsdauer zwischen 7 und 76 Stunden liegt. Um die Frage zu entscheiden, ob die Hyperämie des Gehirns als direkte Giftwirkung oder als Folge der an die Lunge gesetzten Störung aufzufassen ist, wurde das Tierexperiment herangezogen und zwar wurde nach Trepanation die Einwirkung des Giftes auf das Gehirn beobachtet. Die Versuche ergaben eine die Gaswirkung überdauernde Hyperämie des Hirns und seiner weichen Haut, die zur Verlangsamung des Blutstroms und zu Ekchymosen führt, wogegen Erstickung der Tiere, die bei der gleichen Versuchsanordnung geprüft wurde, eine Anämie hervorrief. Die Petechien im menschlichen Gehirn nach $CO\,Cl_2$-Einwirkung sind hauptsächlich in der weißen Substanz im Balken und im Marklager beider Großhirnhalbkugeln lokalisiert. Diese Befunde sind für die Phosgenvergiftung charakteristisch und finden sich bei keiner anderen Vergiftung oder sonstigen Krankheit. Nach der Ansicht des Verfs. ist die Hyperämie als prästatische aufzufassen, während die Petechien einen stärkeren Grad derselben darstellen, der sich zur Stase steigert. Zum Schlusse bespricht Verf. noch einen Fall, der 15 Tage nach der Gaseinwirkung der Vergiftung erlag und der dadurch charakterisiert war, daß im Gehirn neben frischeren Petechien ältere Ringblutungen vorhanden waren, deren Bedeutung eingehend erörtert wird. Zusammenfassend läßt sich über die Hirnveränderung sagen, daß auch sie als direkte Gaswirkung aufzufassen ist. *Emmerich* (*Kiel*).

Stiller, Grundzüge der Asthenie. Stuttgart 1916.

Diesem geistreich konzipierten und geschriebenen kleinen Werke gerecht zu werden, ist weniger einfach, als es bei der Anerkennung scheinen könnte, die der Grundgedanke Stillers wohl bei jedem erfahrenen Arzte finden mußte. Wer die tragischen Gestalten der wahren Astheniker kennt, in denen sich so oft ein wahrhaft ergreifender Konflikt zwischen geistiger Regsamkeit und ihrem Willen einerseits, zwischen ihren Körperkräften und ihrem Nichtwollenkönnen andererseits abspielt, der wird immer in Stiller den Künstler verehren, der aus seiner Intuition heraus eine große Lehre gebracht hat. Der wird auch stets mit Gewinn in dem neuen Buch des Verf.s blättern. Nicht rückhaltlos aber möchte man das Buch in die Hand des weniger Erfahrenen, des Anfängers oder des Urteilslosen legen. Zu leicht könnten dadurch nur unter gewissen Vorbehalten richtige Lehren weitere Kreise ziehen, als dieser Lehre selbst zuträglich wäre. Es gilt dies vor allem von den weitgehenden Verallgemeinerungen, die Stiller seiner Lehre von der Asthenie neuerdings gegeben hat. Selbstverständlich ist es von unschätzbarem Werte, daß wir die zahlreichen asthenischen Erscheinungen, die sich von Seiten ganz verschiedener Organe wie des Nervensystems einerseits, des Magen-Darms und der anderen abdominalen Organe andererseits bemerkbar machen, unter einem großen und gemeinschaftlichen Gesichtspunkte betrachten. Aber nur, wenn diese Auffassung eine ganz innerliche ist, im übrigen aber das Augenmaß völlig unvoreingenommen die wirklichen Dinge gegeneinander abwägt, wird praktisch kein Schaden entstehen. Gewiß, es gibt Fälle, die das vollendete Bild der Stillerschen Krankheit darbieten. Aber es wäre höchstgefährlich, wenn der Arzt irgend einen asthenischen Schönheitsfehler als konstitutionelle Minderwertigkeit auffassen und wenn er deshalb von der alten guten lokalen Therapie absehen wollte. Und schließlich gibt es wenig Menschen, die nicht einen solchen besäßen, sei es in Form einer Hernie, einer Wanderniere, eines schmalen Thorax, einer Enteroptose, einer neurasthenischen Veranlagung. Es muß darauf hingewiesen werden, daß z. B. die Enteroptose auch garnicht selten bei sonst höchst kräftig veranlagten Menschen vorkommt. Die Gefahr, die in den Stillerschen Verallgemeinerungen liegt, darf nicht als gering eingeschätzt werden. Den Wert des Stillerschen Werkes aber und gar des Stillerschen Gedankens vermag sie keineswegs herabzusetzen.

W. H. Veil (Frankfurt a. M.).

Inhalt.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Bücheranzeigen.

Zur gefl. Beachtung!

Die Herren Autoren und die Leser des Centralblattes werden gebeten, jeweils 1 bis 2 Sonderdrucke ihrer Arbeiten der Schriftleitung des Referatenteils — **Prof. Berblinger, Kiel, Düvelsbeker Weg 17** — zu überlassen. Dadurch wird es eher möglich sein, die Referate von Arbeiten in schnellerer Folge zu bringen und alle das Gebiet der allgemeinen Pathologie und Pathologischen Anatomie berührenden Publikationen weitgehend zu berücksichtigen.

Die Schriftleitung:

M. Schmidt. Berblinger.



Wir bitten die Herren Referenten dringend, alle Korrekturen doch sofort erledigen zu wollen und umgehend an die Druckerei (Gebr. Gotthelft, Cassel) zurückzusenden, andernfalls dieselben nicht mehr berücksichtigt werden können.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXX. Nr. 17.
Ausgegeben am 1. Januar 1920.

Originalmitteilungen.

Ueber einseitigen Nebennierenmangel.

Von Privatdozent Dr. **Eduard Miloslavich**, Wien.
(Aus der Prosektur des Garnisonspitals Nr. 1 in Wien.)

Entwicklungsstörungen der Nebennieren sind bei Mißbildungen, vornehmlich bei solchen des Zentralnervensystems, hinlänglich bekannt und betreffen nur lebensunfähige Früchte. Der Mangel und die abnorme Kleinheit der Nebennieren findet sich besonders häufig bei Mißgeburten mit gänzlichem oder teilweisem Mangel des Gehirnes und Schädels. Die große Seltenheit des Befundes einer einseitigen Nebennierenaplasie bei in späterem Alter Verstorbenen rechtfertigt die Bekanntgabe eines jeden solchen Falles, insbesondere wenn man berücksichtigt, daß solche Befunde fast ausschließlich in der älteren Literatur vorliegen und bereits von mehreren Autoren (Klebs, v. Neusser und Wiesel u. a.) als nicht erwiesen angezweifelt wurden. Martini will bei der Obduktion eines 40jähr. Phthisikers, ohne daß während des Lebens irgendwelche Erscheinungen bestanden hätten, angeborenen Mangel beider Nebennieren gefunden haben. Jones und Sieveking sollen denselben Befund bei einem 6jährigen, an Verbrennung verstorbenen Knaben, Kent Spender angeblich bei einer 53jähr. Frau erhoben haben. Diese Angaben stammen aus den fünfziger Jahren des vorigen Jahrhunderts. Die neuere Literatur brachte dagegen einzelne einwandfreie Beobachtungen, über die wir im Anschlusse an einen selbstbeobachteten Fall, berichten wollen.

Eigene Beobachtung: 72jähr. Frau, von einem Automobil überfahren und getötet. Auszug aus dem Obduktionsprotokoll:

36½ kg schwer, 133 cm lang, zwerghaft. Brüste nicht entwickelt. Fehlen der Achsel- und Schamhaare. Beide Hände besitzen 6 Finger und zwar erscheint der kleine Finger verdoppelt; an der linken Hand ist derselbe gut ausgebildet, an der rechten jedoch nur in Form eines funktionsfähigen Anhanges. An beiden Füßen befinden sich gleichfalls 6 Zehen und sind die Füße durch Auswärtsverlagerung und teilweiser Uebereinanderlegung der Zehen verkrüppelt.

Gehirn 960 g schwer, Hypophyse o. B.

Schilddrüse 42 g schwer, besteht fast nur aus großen Adenomknoten, normales Gewebe makroskopisch nicht erkennbar.

In der rechten Bauchhälfte fehlt der Dickdarm, die Niere, der Ureter und die Nebenniere. Die genaue Durchsuchung und Abpräparierung ergibt auch vollständiges Fehlen der rechtsseitigen renalen und suprarenalen Gefäße. Nirgends lassen sich auch nur akzessorische Nebennieren auffinden. Die linke Nebenniere etwas kleiner, an normaler Stelle, ohne Besonderheiten. Die linke Niere groß, in normaler Lage und Gestalt.

Der ganze Dickdarm ist in abnormer Schleifenbildung und Verwachsung in der linken Seite der Bauchhöhle gelagert. Der Blinddarm liegt im kleinen Becken; der aufsteigende Dickdarm zieht in der Mittellinie an der Wirbelsäule nach aufwärts bis zum Pförtner des Magens. Der quere Dickdarm bildet zwei dicht aneinander gelagerte nach abwärts hängende, mit einander und mit dem

absteigenden Colon verwachsene Schlingen. Der S-Darm ist in seinem absteigenden Teil mit dem aufsteigenden Dickdarm und mit dem Mastdarm verwachsen.

Uterus sehr klein, $3^1/_2$ cm hoch, kleinfingerdick, die Vaginalportion besitzt kaum die Größe einer Haselnuß.

Das rechte Ovarium länglich ($6^1/_2$ cm lang), schmal und hart, über dem rechten Musculus ileopsoas schief nach unten gelagert, mikroskopisch fast ausschließlich aus derb sklerotischem Bindegewebe bestehend. Linker Eierstock o. B.

Rippenknochen leicht eindrückbar.

Epikrise. Im vorliegenden Falle handelt es sich um einen angeborenen Mangel der rechten Nebenniere und der rechten Niere samt den dazugehörigen Gefäßen und des rechten Ureters bei einer infantilen, zwerghaften, vielfach mißbildeten Frau (Ueberzahl von Fingern und Zehen an den beiderseitigen Extremitäten, angeborene Verlagerung des Dickdarmes, Dystopie des rechten Eierstockes usw.)

Das Fehlen der Nebenniere wäre zuerst in einer Entwicklungsstörung der Zwischennierenanlage zu suchen, da die Anlage des phäochromen Systems (Suprarenalorgans) viel später erfolgt, als die des Zwischennierensystems und auch sowohl ontogenetisch, wie phylogenetisch eine geringe Neigung zur selbständigen Organbildung aufweist. Die ersten Spuren der Zwischenniere fand Soulié bei einem 25 Tage alten, 6 mm langen menschlichen Embryo, während man bei einem solchen von 4,5 mm Länge noch nichts von einer Zwischennierenanlage finden kann. Die ausgebildete Nebenniere trifft man erst ungefähr in der Mitte des dritten Monats. Man müßte somit den Zeitpunkt der Störung vor der vierten Woche, bei einer Embryonenlänge zwischen 4,5 mm und 6 mm, also ungefähr 5 mm suchen, gerade im gleichen Zeitpunkte, in den die Enwicklung der bleibenden Niere fällt.

Was die Agenesie der rechten Niere und des rechten Harnleiters anbelangt, so wäre der Zeitpunkt dieser Störung vor der vierten Woche und zwar in die Zeit der Entstehung der bleibenden Niere (bei 4,5 mm und 5,3 mm langen Embryonen) zu suchen. Dies legt die Vermutung nahe, daß zwischen der Entwicklung der Niere einerseits und der Nebenniere andererseits gewisse formale und kausale Beziehungen bestehen müssen und die Entwicklungsstörung beider Organe in unserem Falle auf eine gleiche kausale Genese zurückgeführt werden kann.

In wie weit die Störung in der Nieren- und Nebennierenanlage in ihrer gegenseitigen Entwicklung von einander abhängig ist, wollen wir nicht weiter erörtern. Die allgemeine Erfahrung lehrt, daß beim Fehlen einer Niere, die Nebenniere in ihrer Entwicklung nicht beeinträchtigt wird. Die Behauptung Birch-Hirschfelds, daß die Nebenniere trotz inniger topographischer Beziehungen zu den Nieren eine Unabhängigkeit von diesem Organ zeigt, ist durch unsere Beobachtungen und Untersuchungen dahin zu korrigieren, daß die bleibende Nebenniere bei Agenesie oder Dystopie der gleichseitigen Niere die Form verändert und ihre embryonale Gestalt zum Teil beibehält.

Die Dystopie und Formveränderung des rechten Ovariums bei gleichzeitigem Fehlen der rechten Niere wäre zum Teil als ursächlich zusammenhängend zu betrachten, da beide Organe in sehr früher Zeit des Embryonallebens in einer räumlich nahen Beziehung stehen und

die Entwicklung des ersteren, die Lage und Form des zweiten beeinflussen könnte.

Die Eierstöcke beginnen schon im dritten Monat des embryonalen Lebens von der Gegend der Lendenwirbelsäule, zur Zeit wo die Urniere zu schwinden beginnt, in das große Becken hinabzuwandern (Descensus ovariorum), wo man sie dann median vom Musculus psoas findet, während der ganzen Embryonalzeit, besonders aber während des Ortwechsels, sind verhältnismäßig weit größer als später und füllen den größten Teil des Beckens aus (Hertwig). Die embryonale Lage und Form des rechten Eierstockes ist somit in unserem Falle auf eine Störung im dritten Embryonalmonate zurückzuführen, zu welcher Zeit ein Stillstand in der Vorwärtsbewegung eintrat und das Ovarium auch seine embryonale Gestalt beibehalten hat („langgestrecktes Ovar").

Was die Darmmißbildung anbelangt, so stellt sie einen im embryonalen Leben vorkommenden Zustand dar und zwar aus jener Entwicklungsepoche, wo nach Drehung der Nabelschleife die Wanderung des Coecum gegen die Leber und von da sein Descensus gegen die Fossa iliaca dextra erfolgt. Es handelt sich offenbar um eine Hemmung in der Bewegung, worauf wir nicht näher eingehen wollen.

Eingehende entwicklungsgeschichtliche Daten über die hier angeführten Mißbildungen seien unterlassen, wir versuchten nur die teratogenetische Terminationsperiode für die einzelnen Fehlbildungen festzustellen, ohne aber auf die näheren Ursachen dieser Bildungshemmungen einzugehen.

Die vereinzelten in der Literatur eingestreuten Fälle haben wir zusammengestellt, von denen zuerst der von Monti und Weichselbaum mitgeteilte Fall besonderes Interesse verdient.

Es betraf einen 10jähr. Knaben, der unter typischen Erscheinungen der Addisonschen Krankheit nach vierjähriger Krankheitsdauer starb. Die von Weichselbaum vorgenommene Obduktion ergab folgenden Befund:[1])

Die Tonsillen haselnußgroß, grauweiß. Die Balgdrüsen am Zungengrunde sehr stark entwickelt, die einzelnen hanfkorn- bis erbsengroß, viele von ihnen konfluieren zu stark vorspringenden, longitudinalen Wülsten. Auch auf der vorderen und hinteren Fläche des weichen Gaumens sowie im Schlundkopfe findet man mohnkorn- bis erbsengroße, grauweiße, weiche Lymphfollikel, welche auf der Hinterfläche des weichen Gaumens sehr dicht stehen. Die Zervikaldrüsen sind sämtlich etwas angeschwollen, bohnen bis haselnußgroß, ziemlich weich und grauweiß.

Die Milz vergrößert mit deutlich sichtbaren Malpighischen Körperchen.

Die Schleimhaut des Magens zeigt im pylorischen Teile zahlreiche, dicht gedrängte, meist hirsekorngroße, grauweiße Lymphfollikel. Dieselben kommen auch im Fundus vor, nur sind sie daselbst weniger zahlreich. Im Duodenum sind ebenfalls zahlreiche, bis über hanfkorngroße Lymphfollikel. Im ganzen Dünndarm sind die Solitärfollikel als hirsekorn- bis hanfkorngroße Knötchen sichtbar. Die Mesenterialdrüsen sind bis zur Haselnußgröße geschwollen, weicher rötlichgrau.

Die rechte Nebenniere fehlt vollständig, desgleichen die rechte Arteria und Vena suprarenalis. Die linke Nebenniere ist bedeutend verkleinert, ihr Breitedurchmesser beträgt 4 cm, der Höhendurchmesser $1^1/_2$ cm; die Dicke ist fast überall kaum über 1 mm, nur gegen den unteren konkaven Rand zu beträgt die Dicke 2—3 mm. Anscheinend besteht der größte Teil dieses Organs nur aus einem ziemlich gefäßreichen Bindegewebe.

Die Nieren sind entsprechend groß.

Die anatomische Diagnose lautete: Angeborener Mangel der rechten Nebenniere und hochgradige Atrophie der linken Nierenniere. Hyperplasie

[1]) Auszugsweise wiedergegeben.

sämtlicher Lymphfollikel und Lymphdrüsen, sowie der Milz. Bronzefärbung der Haut. Lobuläre Pneumonie im rechten oberen Lungenlappen. Trübe Schwellung der Leber und Nieren. Geringer chronischer Hydrocephalus internus.

Die mikroskopische Untersuchung der linken Nebenniere ergab, daß die hochgradige Atrophie dieses Organs die Folge einer chronischen, interstitiellen Entzündung war. Die Marksubstanz fehlte fast überall.

Im vorliegenden Obduktionsbefunde Weichselbaums erblicken wir das Bestehen eines hochgradigen Status lymphaticus bei Addisonscher Krankheit (Mangel der rechten, Atrophie der linken Nebenniere). Die Vergrößerung des gesamten lymphatischen Apparates, das anatomische Bild eines Status lymphaticus wurde uns hier bereits im Jahre 1885 von Weichselbaum in mustergültiger Weise vor Augen geführt. Erst die Literatur der späteren Jahre, besonders der Neuzeit, brachte weitere Beiträge und Beweise über das fast regelmäßige Vorkommen einer lymphatischen Konstitution beim Morbus Addisonii. „In welchem Zusammenhange dieselbe aber mit der Nebennierenerkrankung und dem Morbus Addisonii steht, läßt sich nicht beantworten“ (Weichselbaum), Probleme, die heute noch ihrer Bearbeitung harren.

Ein weiterer Fall von einseitiger Nebennierenaplasie wurde im Jahre 1890 von Schmaltz mitgeteilt. Es betraf einen 29jähr. Mann, der gleichfalls an Addisonscher Krankheit nach 10jähr. Krankheitsdauer starb.

Dem Obduktionsprotokolle entnehmen wir folgende Daten: Rechte Niere und Nebenniere fehlen. Linke Niere an der normalen Stelle befindlich, 12 cm lang, 6 cm breit, 4,5 cm dick. Die linke Nebenniere ist in einem 4,5 cm langen, 2,5 cm hohen, 2 cm dicken, höckerigen, knorpelharten Tumor verwandelt; derselbe erweist sich auf dem Querschnitt als eine von einer transparenten, etwa 0,2 cm dicken, grauen Kapsel umgebene Masse, von gelblich-weißer Farbe und trockener, krümeliger, käsiger Beschaffenheit, stellenweise von kalkigen bis zu 1 cm langen Platten durchsetzt. — Außerdem bestand ungewöhnlich hochgradige Herzatrophie.

Auch bei diesem Falle bestand klinisch ein Morbus Addisonii und anatomisch fand sich eine rechtsseitige Nebennierenaplasie nebst Nierenmangel, während die linke Nebenniere durch einen tuberkulösen Prozeß (totale Verkäsung und ausgedehnte Verkalkung) zerstört war. Das Verhalten des lymphatischen Apparates blieb unerwähnt.

Ein dritter, einschlägiger Fall von einseitigem Mangel der Nebenniere wurde im Jahre 1910 von Hecht bekanntgegeben.

Eine 42jähr. Frau starb mit der klinischen Diagnose Cystopyelonephritis chronica und Sepsis. Während des Lebens bestand ein hoher Blutdruck.

Anatomische Diagnose lautete: Pericarditis et pleuritis fibrinosa-purulenta dextra. Abcessus metastatici articulationum multiplicium (genus utriusque, pedis, manus utriusque). Degeneratio parenchymatosa gravis renum. Cystitis acuta. Hypertrophia ventriculi sinistri cordis. Degeneratio parenchymatosa myocardii et hepatis. Tumor lienis acutus. Hypertrophia glandulae suprarenalis dextrae et defectus sinistrae.[1] Gastroenteritis chronica. Uterus myomatosus. Angina tonsillaris chronica. Septicopyaemia.

An der Stelle der rechten Nebenniere war am oberen Nierenpol nur spärliches Fettgewebe, ohne irgendwelche bindegewebige Reste, die vielleicht auf ein atrophisch gewordenes Organ hätten schließen lassen können. Die hier verlaufenden großen Gefäße zeigten normales Verhalten, nur vermißte man die größeren Nebennierengefäße (Arteria suprarenalis media und Venae suprarenales). Dagegen war die linke Nebenniere an normaler Stelle vorhanden und deutlich vergrößert. Das Gewicht betrug 23 g. Auch mikroskopisch konnte Hecht durch mikrometrische Bestimmung der Zellgröße, die wahre Hypertrophie des Organs nachweisen.

---

[1]) Es dürfte verschrieben, deshalb umgekehrt lauten.

Im beschriebenen Falle Hecht handelt es sich um eine echte kompensatorische Hypertrophie einer Nebenniere bei Defekt der andern; dadurch kam es nach diesem Autor zu den Folgeerscheinungen der Nebennierenhyperfunktion, dem konstant erhöhten Blutdruck, der Herzhypertrophie und den arterioskleroseähnlichen Veränderungen an den Gefäßen.

James berichtet, ohne Bekanntgabe der näheren Daten, über eine rechtsseitige Nebennieren- und Nierenaplasie bei einem 51 jähr. an Melancholie leidenden Mann. Derselbe bot klinisch Anzeichen der Addisonschen Krankheit und endete durch Selbstmord. James konstatierte das Fehlen der rechtsseitigen renalen und suprarenalen Gefäße von der Aorta sowie von der Cava inferior. Linke Niere erwies sich als groß.

Bei Orth wird die Beobachtung Leggs erwähnt, der bei einer 27 jähr. Frau mit Morbus Addisonii den Mangel der rechten Nebenniere und fibröse Umwandlung der linken Nebenniere nachweisen konnte.

Folgende tabellarische Zusammenstellung gibt eine orientierende Uebersicht über die bisher bekannt gewordenen Fälle von einseitigem Nebennierenmangel:

Fall:	Alter	rechte Nebenniere	rechte Niere	linke Nebenniere	linke Niere	Anmerkung
Monti-Weichselbaum	10 J. ♂	fehlt	vorhanden	hochgradige Atrophie bei chron. interstitieller Entzündung	vorhanden	Morbus Addisonii
Schmaltz	29 J. ♂	fehlt	fehlt	totale Verkäsung	vorhanden groß	Morbus Addisonii
James	51 J. ♂	fehlt	fehlt	—	vorhanden groß	Zeichen von Morbus Addisonii
Legg	27 J. ♀	fehlt	—	fibrös entartet	—	Morbus Addisonii
Bramwell	—	fehlt	—	Parenchym gänzlich zerstört	—	Morbus Addisonii
Winslow	—	fehlt	—	klein	—	Morbus Addisonii
Hecht	42 J. ♀	fehlt	vorhanden	hypertrophisch	normal	Tod an Septicopyämie
Miloslavich	72 J. ♀	fehlt	fehlt	klein	vorhanden groß	Mehrfache Mißbildungen

Erfahrungsgemäß verhalten sich die Nebennieren, wie bereits erwähnt, zu den Entwicklungsstörungen der Nieren ganz unabhängig, indem sie sich an den verschiedenen Mißbildungen oder abnormalen Lagerungen (Dystopie) der Niere nicht beteiligen. In der obenstehenden Zusammenstellung finden wir aber drei einwandfreie Beobachtungen, wo beide Organe in ihrer Entwicklungsanlage getroffen erscheinen. Zu gleicher Zeit verweisen wir nochmals auf die von uns hervor-

gehobene Formveränderung der Nebenniere beim Mangel oder Dystopie der gleichseitigen Niere, die Nebenniere ist bezüglich ihrer normalen Gestalt von der Niere abhängig.

Die zusammenfassende Betrachtung der hier mitgeteilten Fälle ergibt: Bei einseitigem Mangel einer Nebenniere ist regelmäßig, ja ausnahmslos die rechte betroffen. Zu gleicher Zeit lassen sich auch Entwicklungsstörungen an anderen Organen und zwar der unmittelbaren Nachbarschaft, wie Agenesie der rechten Niere, unvollständiger Descensus ovariorum, nachweisen. Die Gesetzmäßigkeit der Bevorzugung dieser Körperseite läßt auf eine kausal-typische Entwicklungsstörung dieser Region schließen.

In der Mehrzahl der Fälle bestand das klinische Bild der Addisonschen Krankheit, wobei dann auch die vorhandene Nebenniere schwere anatomische Veränderungen (Verkäsung, Atrophie usw.) aufwies.

Literatur.

Hecht, Ueber echte kompensatorische Nebennierenhypertrophie. C. f. P., 21, Nr. 6. **James,** Congenital absence of right kidney and suprarenal capsule. Brit. m. J., 1893, S. 579. **Legg,** zit. n. Orth, Lehrb. d. path. Anat., 2, 1893. **Miloslavich,** Ueber Bildungsanomalien der Nebenniere. Virchow, 218, 1914. **Monti-Weichselbaum,** Ein Fall von Morbus Addisonii. A. f. K., 6, 1885. **Schmaltz,** Zur Kenntnis der Addisonschen Krankheit. D. m. W., 1890, Nr. 31.

Ein Beitrag zu der im Zusammenhang mit Phylogenie und fetaler Persistenz auftretenden Tumorentwicklung.

Von Dr. E. **Mathias,** Assistenten des Instituts.

(Aus dem pathologischen Institut der Universität in Breslau. Direktor: Prof. Dr. Fr. Henke.)

Unter den Tumoren, die als sichere Derivate einer Keimversprengung aufgefaßt werden müssen, läßt sich eine Sondergruppe abgrenzen, die solche Neoplasmen umfaßt, wie es beispielsweise das Chordom, die branchiogenen Carcinome, die vom Milchstreifen respektive einer Mamma accessoria hervorgegangenen Carcinome sind. Hier geht die Tumorentwicklung von einem Gewebsrest aus, dessen Bedeutung weniger in seinem Auftreten im fetalen Leben des betreffenden Organismus liegt, als in der Tatsache, daß es sich um erhaltene phylogenetische Reminiszenzen handelt. Neben den Blastomen, die auf fetale Persistenz und auf phylogenetische Reminiszenz zurückgehen, kann noch eine Untergruppe aufgestellt werden, die normalerweise nicht in dem fetalen Leben vorkommende Gewebsreste umfaßt, die also auf Rückschlag in die Vorfahrenreihe zurückgeführt werden muß.

Gewiß kommen derartige aus der Ascendenz übernommene Gewebsbestandteile außerordentlich häufig vor, nur verhältnismäßig selten werden sie die Matrix eines Neoplasma, indessen potentiell liegen in ihnen Blastomeigenschaften.

Den bisher wenig bekannten Beispielen dieses Vorganges kann jetzt ein neues hinzugefügt werden, das insofern bemerkenswert ist, als es

sich hier um eine ausgesprochen organoide Geschwulstentwicklung handelt. In der pathologischen und chirurgischen Literatur finden sich eine Reihe atypisch gelegener Parotistumoren, die öfter Gegenstand kasuistischer Mitteilungen waren. Der erste Fall ist von Hanau im Jahr 1891 mitgeteilt, die gesamten einschlägigen Fälle sind in einer aus der Küttnerschen Klinik veröffentlichten Dissertation von Lang zusammengestellt.

Als ich kürzlich einen gleichartigen Tumor der Oberlippe, der dem pathologischen Institut als Operationspräparat zugegangen war, histologisch diagnostiziert hatte, regte ich einen Doktoranden, der den Fall genau bearbeitete, dazu an, in der vergleichend anatomischen Literatur nachzuforschen, ob sich die Lage eines Parotiskeims in der Oberlippe nicht als phylogenetische Reminiszenz erklären ließe. Ich war zu der eigentlich naheliegenden Ansicht dadurch gelangt, daß ich mich der Verwandtschaft zwischen der Parotis und der Giftdrüse der Ophidier erinnerte, und dadurch, daß der hier vorliegende Tumor topographisch ganz außerhalb der Parotis und ihres fetalen Entwicklungsgebietes lag.

In der Tat stellte es sich heraus, daß der versprengten Parotisanlage vergleichend anatomisch eine Ausbildung der Drüse bis in die Mitte der Oberlippe entspricht. Hier können die der Parotis analogen Drüsen bei den Urodelen herangezogen werden. Aus der Embryologie der Parotis sei hier nur erwähnt, daß Playfair Mac Murrich Anomalien der Parotis auf entwicklungsgeschichtlicher Grundlage als selten bezeichnet, und daß auch Ivar Broman sich lediglich dahin ausspricht, daß Abschnürung einer Parotis accessoria oralwärts gerichtet vorkommt, und daß dieser Drüsenteil sich bei Zurückbleiben des Hauptorgans entsprechend weiter entwickeln kann. Daß andererseits die bekannten Mischgeschwülste der Parotis sich aus Störungen herleiten, die mit den Kiemenbögen in Beziehung stehen, bedarf keiner weiteren Ausführungen.

In dem hier vorliegenden Fall handelt es sich um eine ganz charakteristische Mischgeschwulst der Parotis, deren Zugehörigkeit zu dieser Tumorgruppe von Hudalla überzeugend dargelegt worden ist. Diese Parotistumoren in einem oralwärts verlagerten Keim glaube ich phylogenetisch auf die in niederen Tierklassen vorkommenden, entsprechend liegenden Drüsen zurückführen zu können.

Mit dieser Kategorie der Parotistumoren ist eine neue Gruppe von Neoplasmen den Blastomen zuzurechnen, welche sich aus fetal persisten Gewebsresten entwickeln, und welche als direkte Erbstücke aus der Phylogenese anzusehen sind, ohne daß sie in der normalen fetalen Entwicklung vorkommen.

Literatur.

1. **Hanau,** C. f. P., 1891, S. 809. — 2. **Keibel-Mall,** Handbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen. Bd. 2, S. 366 ff. — **Broman, Ivar,** Normale und abnorme Entwicklung des Menschen. S. 276. — 4. **Hudalla,** I.-D. Breslau, 1919. — **Lang,** Versprengte Speicheldrüsentumoren in der Oberlippe. I.-D. Breslau, 1918.

Referate.

Jaffé, Ein Ganglioneurom der Nebenniere. (Zieglers Beitr., Bd. 65, 1919, H. 2.)

Verf. beschreibt ein haselnußgroßes Ganglioneurom im Mark der linken Nebenniere, das sich zufällig bei der Sektion eines 31jähr. Mannes fand, der an einem Drüsencarcinom des Magens mit ausgedehnten Lebermetastasen gestorben war. Der Tumor zeigte die gleichmäßige Zusammensetzung der vom Sympathikus sich ableitenden Geschwülste. Er enthielt mehr oder weniger zahlreiche, einzelne und zu Gruppen gelagerte, oft recht große, mehrkernige Ganglienzellen, vorwiegend marklose und vereinzelte markhaltige Nervenfasern, ferner größere und kleinere Herde, perivaskulär angeordneter Rundzellen. Die Ganglienzellen zeigen hochgradige degenerative Erscheinungen gleichfalls die Achsenzylinder. Gliagewebe konnte Verf. in seinem Fall nicht nachweisen.

E. Schwalbe u. H. Anders (Rostock).

Bienenfeld, B., Ein Sakraltumor beim Neugeborenen. (Wien. med. Wochenschr., 1919, Nr. 39, S. 1890.)

Klinische und histologische Beschreibung einer über doppeltkindskopfgroßen, zirka 1300 g schweren Zyste (Zystenhygrom) der Sakrokokzygealgegend bei einem am normalen Schwangerschaftsende geborenen Knaben. 20 Stunden nach der Geburt wurde die Zyste mit Erfolg exstirpiert.

Der von einfachen endothelähnlichen Zellen ausgekleidete Tumor wird als zystische Erweiterung eines persistierenden Restes des Canalis neuroentericus bzw. als ein frühzeitig abgeschnürter präsakraler Hydrorachissack aufgefaßt.

Literaturangaben. *K. J. Schopper (Linz).*

Pribram, Die polycystische Brustdrüsendegeneration und die Entstehung der Carcinome. (Dtsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 39.)

Verf. kann die Erkrankung weder zu den Geschwülsten noch zu den Entzündungen rechnen und sieht daher den Namen Degeneration nicht als einen Notbehelf, sondern als den, den krankhaften Vorgängen am besten entsprechenden Namen an. Im wesentlichen handelt es sich bei dieser so oft beschriebenen Brustdrüsenerkrankung um das Wuchern von Einzelteilen des Organs bei gleichzeitiger seniler Atrophie der anderen. Verfolgt man die Bildung der Cysten, so sieht man, daß es sich bei dem Cystadenom um nichts anderes als um ein sezernierendes Adenom handelt, sogar die Leukocyteninfiltrate will der Verf. zu den Sekretionsprozessen, nicht zu entzündlichen Vorgängen rechnen. Das ganze Bild der Erkrankung erklärt Verf. aus dem ungleichmäßigen Altern der Drüsenteile, so daß sich neben alten atrophischen Zellen noch junge proliferierende finden. Von großem Einfluß auf das Neuauftreten wie das Wachstum der Knoten ist die Sekretion der Ovarien, so daß als prophylaktische Therapie in Hinsicht, daß sich an diese Erkrankung sehr häufig Carcinome anschließen, die Ovariektomie resp. die Röntgenbestrahlung derselben zu erwägen ist. *Schmidtmann (Berlin).*

Depenthal, Doppelseitiges Mammacarcinom [Röntgencarcinom]. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 13, S. 354.)

Bei einer seit 18 Jahren im Röntgenlaboratorium tätigen Schwester trat zunächst an beiden Händen eine Röntgendermatitis auf, dann eine carcinomatöse Umwandlung derselben und ein fortschreitendes Röntgen-

carcinom am linken Arm, weiterhin ein doppelseitiges Mammacarcinom und schließlich eine ausgedehnte Metastasierung, speziell in Brustwand und Pleura, die zum Tode führte. Da die beiden Mammacarcinome ganz gleichzeitig entstanden, sich histologisch von dem Röntgencarcinom der Hände (Plattenepithelkrebs) unterschieden, vielmehr von den Mammadrüsen ausgingen und untereinander ebenfalls einen histologisch ganz verschiedenen Bau zeigten, so nimmt Verf. an, daß es sich um zwei von den vorhergehenden Handcarcinomen und auch voneinander ganz unabhängig entstandene Mammacarcinome handelt, deren gemeinsame Ursache bei dem Fehlen anderweitiger Momente mit höchster Wahrscheinlichkeit in den Röntgenstrahlen zu erblicken ist. Es scheint dies der erste Fall zu sein, bei dem ein Röntgencarcinom in einem von normaler Haut bedeckten drüsigen Organ beobachtet wurde.

Kirch (*Würzburg*).

Wittmaack, K., Ueber einen klinisch geheilten Fall von Oesophaguscarcinom. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 14, S. 371.)

Es handelt sich um ein durch wiederholte Probeexzisionen absolut sichergestelltes Oesophaguscarcinom eines 54jähr. Mannes, das z. Zt., $^5/_4$ Jahr nach Aussetzen der Radiumbestrahlung, den Eindruck einer klinischen Heilung erweckt. Der Oesophagus ist wieder gut sondierbar, und es ließ sich bei dem letzten Exzisionsversuch nur noch ein kleines Stückchen reinen Hornhautepithels in der Sonde fangen.

Kirch (*Würzburg*).

Johan, B., jun., Ein Rhabdomyosarkom chondro-myxomatosum des Oberarmes. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 22, 1919, H. 1.)

Beschreibung eines Tumors, der vom Oberarm einer 44jährigen Frau stammte. Er enthielt neben Bindegewebe und hyalinem Knorpel Muskelfasern, welche von kleinen Zellen über Fasern von embryonalem Typ zu reifen quergestreiften Fasern alle Uebergänge zeigten. Daß es sich hierbei nicht um von der Geschwulst durchwachsene Muskelfasern der Oberarmmuskulatur, sondern um Geschwulstzellen handelte, geht unter anderem auch daraus hervor, daß die Muskelelemente in den Nervus radialis hineingewachsen waren und dessen Fasern z. T. vernichtet hatten. Verf. glaubt, daß die Geschwulst nicht von einer verlagerten Blastomere ihren Ausgang genommen hat, sondern daß der Ausgangspunkt eine Zelle oder Zellgruppe war, deren Ausschaltung zu einer Zeit geschah, als sich die 3 Keimblätter bereits differenziert hatten. Er begründet seine Ansicht mit dem Fehlen von Elementen des Ekto- bzw. Entoderms in der Geschwulst. *Leupold* (*Würzburg*).

Lubarsch, O., Ueber spontane Impfsarkome bei Meerschweinchen. [Mit 1 Textfigur.] (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 16, 1919, H. 3, S. 315.)

Lubarsch berichtet kurz über zwei Fälle von Spontansarkomen bei Meerschweinchen, die sich beide auf weitere Meerschweinchen durch Verimpfung übertragen ließen. Im ersten Falle handelte es sich um ein Spindelzellsarkom des Unterhautgewebes mit Metastasen in der Milz, im zweiten um ein Spindel-Riesenzellsarkom der Brustgegend mit Metastasen in Lungen, Leber, Milz, Nebennieren, Eierstöcken, Gebär-

mutter und zahlreichen Lymphknoten. Die Uebertragung gelang im ersten Falle bis zur 6., im anderen aus äußeren Gründen nur bis zur 2. Generation. Der histologische Bau der Impfgewächse stimmte mit dem der Spontangeschwülste überein. Bemerkenswert ist noch, daß bei einem Tier der 6. Generation die sarkomatöse Neubildung eine epitheliale Wucherung des überziehenden Oberflächenepithels nach Art der Kankroidzapfen auslöste.

Kirch (*Würzburg*).

Morris, D. H., Tumor production in animals. [Tumorerzeugung bei Tieren.] (Proc. of the New-York path. soc., N. S., Vol. 16, Nr. 8.)

Ausführliche mit 4 sehr guten Mikrophotographien illustrierte Schilderung interessanter positiver experimenteller Ergebnisse. Unter einer großen Zahl von Uebertragungsversuchen mit den Filtraten von Tiercarcinomen und Sarkomen auf Ratten und Mäuse (zusammen 3000 Tiere), die alle sonst negativ ausfielen, zeigten sich nämlich bei 4 Ratten in einem Käfig lange Zeit nach der Uebertragung entstehende Tumoren. Als Ausgangspunkt diente in diesen Fällen das Flexnersche Rattencarcinom, die Tiere waren zuvor splenektomiert, das Filtrat zusammen mit Kieselguhr injiziert worden. Die neu entstehenden Carcinome weichen aber vom Ausgangstypus (Flexner-Carcinom) völlig ab und stellten Adenocarcinome mit Schleimproduktion und hämorrhagischem Charakter dar. Bei den Erklärungsversuchen lehnt Morris in ausführlichen Darlegungen die Möglichkeit, daß Tumorzellen mit injiziert seien, zufälliges Zusammentreffen mit Spontantumoren, Tumorbildung auf Grund der Kieselguhrreizung u. dergl. ab und neigt, wenn auch mit Versicht, der Ansicht zu, daß es sich um ein filtrierbares carcinombewirkendes Virus handeln möchte.

In der Diskussion trat Skepsis hervor. Dem Wunsch, genau differenzierende weitere Fortführung der Versuche später in ihren Resultaten mitzuteilen, versprach Morris zu entsprechen. Wood äußerte die Ansicht, daß wahrscheinlich doch der Kieselguhr entzündliche Bedingungen schuf, auf Grund deren sich das Carcinom primär im Wirtstier entwickelte, ohne daß die Injektion des Tumorfiltrates dabei irgendwie mitwirkte, eine Anschauung, die Ref. für die wahrscheinlich zutreffende hält.

Herxheimer (*Wiesbaden*).

Reisinger, Osteomalacie der Haustiere. (Wien. med. Wochenschr., 1919, Nr. 26, S. 1270.)

Die Osteomalacie ist vorzugsweise eine Krankheit des Stallviehes und kommt bei Weidetieren nur ausnahmsweise vor. Häufig tritt die Krankheit seuchenartig auf. Dies liegt aber nicht an einem infektiösen Ursprung (Uebertragungsversuche durch Bluttransfusion ergaben ebenso wie bakteriologische Kulturversuche stets negative Resultate), sondern an der Beschaffenheit des Futters. In heißen und trockenen Sommern, welche eine Futtermißernte zur Folge haben, tritt die Krankheit 10—20 mal häufiger auf wie in guten Futterjahren, was an der Hand der Statistik der Niederösterreichischen Landesviehversicherungs-Anstalt dargelegt wird. Als Ursache der Osteomalacie der Tiere wird speziell der Kalkmangel des Futters beschuldigt. Hierfür spricht auch die Tatsache, daß hochträchtige und frisch melkende Kühe infolge der physiologisch gesteigerten Knochensalzabgabe früher und schwerer

erkranken als sterile und schlecht melkende Tiere. Diese Ausführungen verdienen besonderes Interesse in Hinblick auf die gegenwärtig in großen Teilen Oesterreichs herrschende Hunger-Osteomalacie.

Oppenheim (München).

Simons, Hellmuth, Beiträge zur Kenntnis der experimentellen Nagana. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 87, 1918, H. 1, S. 1.)

von den Velden, R. und Simons, H. C. R., Zur Klinik der experimentellen Nagana bei Hunden nebst einigen strahlentherapeutischen Versuchen. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankheiten, Bd. 87, 1918, H. 1, S. 61.)

Mönckeberg, J. G. u. Simons, H. C. R., Zur pathologischen Anatomie der experimentellen Nagana bei Hunden. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 87, 1918, H. 1, S. 77.)

Die 3 Arbeiten bilden zusammen eine ausführliche Studie über die experimentelle Infektion mit dem Trypanosoma Brucei, in welcher nicht nur die gesamte einschlägige Literatur kritisch verwertet, sondern auch eine große Reihe eigener Nachprüfungen und Neufeststellungen enthalten ist. Die experimentelle Unterlage für die parasitologischen Studien wurde geschaffen durch die Infektion von über 500 Tieren, meist Mäusen und Ratten; daran schloß sich die Beobachtung der Protozoen außerhalb des Tierkörpers in der sog. Friedenthalschen Lösung (im Prinzip eine Ringer-Lösung, in welcher das Chlorcalcium durch primären phosphorsauren Kalk ersetzt ist), welche sich zur Lebendkonservierung der Trypanosomen und damit zur Erforschung ihrer physiologisch-chemischen Lebensbedingungen hervorragend eignet. Die Infektion von 9 größeren Hunden lieferte das Material für die klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde.

Da derjenige, welcher sich mit dem Studium der Trypanosomiasis näher zu befassen hat, die Arbeiten ohnehin im Original nachlesen muß, der Gewinn für die allgemeine Pathologie durch sie andererseits nicht allzu bedeutend ist, so erübrigt sich hier ein detailliertes Referat. Als Quintessenz sei nur hervorgehoben, daß die experimentelle Nagana erkannt wurde als eine primäre Affektion des Blutes und hämatopoetischen Apparates. Die starke Phagocytose der geschädigten Blutzellen und Parasiten (durch Freßzellen endothelialer Abkunft) führt zu einer Vergrößerung der lymphatischen Organe, in welchen überdies eine hochgradige Umwandlung der Lymphocyten in Plasmazellen stattfindet. Bei rascher Erschöpfung der phagocytären Schutzkräfte tritt der Tod bei dem enormen Ueberhandnehmen der Parasiten ein durch Verstopfung zahlreicher Kapillaren, in protrahierten Fällen als Folge der allgemeinen Schädigung des Körpers, besonders des hämatopoetischen Systems.

Eine Beeinflussung des Krankheitsverlaufs und der Virulenz der in den bestrahlten Tieren vorhandenen Trypanosomen durch Röntgenbestrahlungen konnte nicht mit Sicherheit konstatiert werden.

Daß die „amöboiden“ Formen der Erreger als Absterbeerscheinungen aufzufassen sind, wurde durch Lebendbeobachtungen endgültig entschieden. *Süssmann (Würzburg).*

Askanazy, M., Maladies exotiques. (Revue Médicale de la suisse Romande, 1917.)

I. Histologische Beschreibung eines von Séchehaye in Lorenzo-Marquez (Mozambique) beobachteten von zahlreichen eiternden Fisteln durchsetzten Tumors. Dieser nahm die ganze Innenseite des linken Unterschenkels ein, wurde zusammen mit einem Teil der darunter liegenden Muskeln operativ entfernt. Die mikroskopische Untersuchung ließ nebeneinander erkennen: unter der pigmentierten Epidermis zellarmes Bindegewebe mit neugebildeten Blutgefäßen, spindelförmige und rundliche Bindegewebszellen in perivaskulärer Anordnung, mit Hämosiderin beladen. Ferner in den Maschen fibrillären Bindegewebes Lymphocyten, große Mononukleäre, polynukleäre Leukocyten und Riesenzellen. Endlich sind typische Abszesse vorhanden. Hier wie in den Riesenzellen trifft man Parasiten oder Parasitenreste an. Es handelt sich dabei um den Aktinomycesdrüsen ähnliche Gebilde mit gezacktem, dichteren Rand und hellerem Zentrum. Mit Gramfärbung sind keine Fäden in den Drüsen darzustellen, deren Zentrum in ungefärbten Zustande grau, deren Rand braunschwarz oder rotbraun erscheint. Diese Randfärbung beruht auf der Gegenwart von Fe-haltigem Pigment. Nach der Beschaffenheit der Drüsen muß der aus den 3 verschieden geweblich zusammengesetzten Partien aufgebaute Tumor als hämorrhagisches Mycetoma bezeichnet werden.

II. A. berichtet über starke Melaninablagerung in den Sternzellen der Leber, den Retikulumzellen der Milz und im Knochenmark bei Malaria tropica und Hämoglobinausscheidung in beiden Nieren.

III. bespricht Verf. die pathologisch-anatomischen Befunde bei der Schlafkrankheit, bei der durch das Schizotrypanum Cruzi bedingten Chagas-Krankheit, bei der Bilharzia-Krankheit und der Schistonomiasis japonica. Die Einzelheiten darüber müssen im Original eingesehen werden.

Berblinger (Kiel).

Engel, C. S., Beitrag zum Verhalten der Parasiten und der Blutzellen bei Malaria. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 81, 1918, H. 7.)

In einigen Fällen sah Verf. in Tertianaringen ein doppeltes Chromatinkorn wie beim Tropicaparasit. Einige Befunde von stark abgeblaßten Parasiten ließen den Schluß zu, daß manche Parasiten sich (wohl durch die Behandlung beeinflußt) in den Erythrocyten nach dem Eindringen nicht weiter entwickeln, sondern zugrunde gehen. Andererseits wurden Bilder gesehen, in dem der Merozoit sich nicht zum Ringe entwickelte, sondern zu einer dem weiblichen Gameten ähnlichen Form wurde. An den roten Blutzellen wird festgestellt, daß die infizierten nicht immer abblassen, daß die basophile Tüpfelung wahrscheinlich eine Störung der Reifung ist. An den weißen Blutzellen sind nur geringe Befunde zu erheben: so das Vorherrschen jugendlicher Formen, eine gewisse Eosinophilie nach Ueberstehen der Krankheit, eine, allerdings nicht immer ausgesprochene Vermehrung der Mononukleären während der Krankheit.

Huebschmann (Leipzig).

Seyfarth, Carly, Umwandlung der Malariaparasiten oder Mischinfektion? (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 82, 1919, H. 7.)

Die Frage, ob bei dem Vorkommen von verschiedenen Malariaparasiten bei ein und demselben Kranken, entweder gleichzeitig oder in bestimmter Folge, eine Mischinfektion anzunehmen ist oder vielmehr eine Umwandlung vorliegt, ist nach Verf. zwar noch nicht spruchreif, aber doch sehr erwägenswert. Die Tatsache des verschiedenen jahreszeitlichen Auftretens der drei Plasmodienarten würde nicht gegen eine Umwandlung sprechen können. Für die Möglichkeit einer Umwandlung sprechen Fälle von Tertianarezidiven nach ungenügend be-

handelten Tropicafällen, in denen Neuinfektionen auszuschließen, Mischinfektionen unwahrscheinlich sind; ferner analoge Fälle von Quartanarezidiven nach Tertianaerkrankungen; sodann die Möglichkeit der künstlichen Erzeugung von Tertianarezidiven bei Tropicagametenträgern (durch Injektion von Ergotin, Adrenalin, Serum); weiter das vereinzelte Vorkommen von Quartana in Gegenden, in denen sonst nur Tertiana beobachtet wird. — Die Lehre von der Einheitlichkeit aller Malariaplasmodien möchte Verf. auf keinen Fall unterschreiben. „Es sind drei Arten von Malariaplasmodien zu unterscheiden. Uebergänge der einzelnen Parasitenarten sind unter gewissen Bedingungen jedoch möglich." Als mutmaßliche Ursachen solcher Umwandlungen werden hauptsächlich klimatische Faktoren genannt. In Betracht kommt z. B. die Umwandlung der Tropicaparasiten in Tertiana im Frühjahr und der Tropica- und Tertianaparasiten in Quartana im Winter. *Huebschmann (Leipzig).*

Eisner, G., Zur Erklärung der Tertianafälle nach Tropicainfektionen. Gegen die Annahme der Einheitlichkeit der Malariaparasiten. (Berl. klin. Wochenschr., 1919, Nr. 17.)

Gegen die Einheitlichkeit der Malariaplasmodien, d. h. die Umwandlung der Tropica in den Tertianatypus im Frühjahr, glaubt der Verf. das gesetzmäßige Auftreten der beiden Malariaarten zu gewissen Zeiten, vor allem der Rezidive anführen zu müssen. Er nimmt eine Superinfektion mit Tropica nach einer latenten Tertianainfektion an. Die morphologischen und biologischen Unterschiede der Parasiten, das klinische Bild der beiden Erkrankungen und die epidemiologischen Beobachtungen, vor allem das zeitlich getrennte Auftreten, lassen ihm eine Trennung der beiden Malariaarten notwendig erscheinen.

Stürzinger (Würzburg).

Schlegel, Zur Epidemiologie der Malaria. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 87, 1918, H. 1, S. 119.)

Das in Deutschland zu manchen Zeiten früher beobachtete Auftreten von Erstlingserkrankungen an Malaria in den ersten Frühjahrsmonaten war durch Robert Koch so gedeutet worden, daß überwinterte Mücken sich in den ersten warmen Frühlingstagen an menschlichen Plasmodienträgern infizierten und bei ihrem Aufenthalt an den warmen Decken der noch geheizten Räume in ganz kurzer Zeit infektionstüchtig würden. An Stelle dieser offensichtlich etwas gekünstelten Hypothese setzt Verf. auf Grund seiner in Ostpreußen gewonnenen Erfahrungen die Erklärung, daß es sich hierbei um Herbstinfektionen mit sehr langer Latenz handele; ist doch die Häufigkeit solch langer Latenzperioden im Kriegsverlauf immer deutlicher erkannt worden. Mit Hilfe dieser Annahme gelingt es Schl., manche Unverständlichkeiten im Verlaufe der deutschen Malariaepidemien der letzten 50 Jahre aufzuklären. *Süssmann (Würzburg).*

Wörner, H., Ueber chronische Malaria. (Med. Klin., 24, 25, 1919.)

Definition: Folgen aus irgendwelchen Gründen dem Abklingen der ersten Anfälle nach einer mehrwöchigen Pause mit scheinbarer klinischer Gesundung und ohne Neuinfektion weitere Fieberattacken, oder sind nach dieser Zeit noch Hämosporidien zu finden, so ist die Malaria in das chronische Stadium eingetreten.

Das mazedonische Tertianfieber läßt im Latenzstadium oft als einziges Symptom Milzvergrößerung nachweisen. Parasiten im peripheren Blut sind die Ausnahme. Die mazedonische Tropica stellt das Hauptkontingent der Parasitenträger, es finden sich vorwiegend Gameten.

Verf. bespricht das primäre Latenzstadium, wobei es oft infolge der Chininprophylaxe erst mehrere Monate nach der Infektion zum erstenmal zu klinischen Erscheinungen kommt, wohingegen das sekundäre Latenzstadium sich oft für die Dauer mehrerer Monate nach den erstmaligen Fieberattacken hinzieht. Die klinischen Erscheinungen bei latenter Infektion sind oft höchst unbedeutend und stehen in keinem Verhältnis zu dem Parasitenbefund im Blut. Als Ursache für das Latentwerden der Malaria kommt zunächst die prophylaktische oder kurative Chinindarreichung in Betracht, da es nur selten gelingt alle Parasiten abzutöten. zweitens eine erworbene aktive Immunität.

Die gleichfalls den latenten Formen zugehörige Malaria larvata wird im allgemeinen selten beobachtet, besonders selten in Gegenden mit schwererer Malaria.

Tertiana und Quartana neigen zu häufigen Rezidiven, Tropica zu längerem Latenzstadium. Per primam heilen nach Ansicht des Verfs. nur etwa 10% aller

behandelten Malariafälle aus. Für die Fälle in Mazedonien, die im Frühjahr an Tertiana erkrankten, trotzdem sie im Vorjahr anscheinend nur Tropica durchgemacht hatten, glaubt Verf. noch eine Tertianainfektion im Vorjahr annehmen zu müssen, die infolge der Chininprophylaxe latent gehalten wurde. Die Therapie des latenten Malariaanfalls geschieht nach Nocht.

Therapie des Latenzstadiums bei den Gametenträgern: Zunächst 14 Tage Chininpause, um die Chininabstumpfung der Parasiten zu mildern, in dieser Zeit bei Anfällen nur Methylenblau, dann 3 Tage lang 2,0—2,5 g Chinin pro die, darauf 5 Tage Pause, 3 Tage Chinin, 5 Tage Pause usw. bis das Blut 4 Tage lang frei von Parasiten gefunden wird, dann Nachbehandlung nach Nocht. Während der Tage mit hohen Chinindosen gleichzeitig Milzpackung.

Zwecks Dauerheilung alle 3 Monate intensive Chininkuren von 2—3 Wochen. *Höppli (Kiel).*

Cremonese, G., Una nuova teoria sull' allacciamento fra le epidemie malariche. [Ueber Malaria.] (L'avvenire sanitario, Juni 1919.)

Um gewisse Unstimmigkeiten in der Epidemiologie der Malaria bei Annahme der Malariaparasiten der einzelnen Erkrankungsformen als verschiedener Spezies zu beseitigen, stellt Cremonese die Theorie auf, daß es nur einen Malariaparasiten gibt, dieser aber verschiedene Formen annimmt, je nach Beschaffenheit seines Medium, d. h. nach dem humoralen Zustand des Blutes; dieser hängt ab von individuellen (Resistenzfähigkeit usw.) sowie Jahreszeiteneinflüssen u. dergl. Die Erkrankung selbst stellt zumeist nur Rezidive dar (Ascoli); die Latenz im Blute ist eine lange. Auf Grund seiner Theorien kommt Cremonese dann zur Andeutung therapeutischer Vorschläge, so dem, prophylaktische Kuren im Winter vorzunehmen. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Zeißler, J., Der Rauschbrand und verwandte Erkrankungen der Tiere. (Berl. klin. Wochenschr., 1919, Nr. 21.)

Der Verf. setzt sich unter Hinweis auf seine früheren Ausführungen den Ansichten Kloses gegenüber für die Artverschiedenheit der Rauschbrand- und Putrificusbazillen ein. *Stürzinger (Würzburg).*

v. Brunn, W., Ueber die Ursache und die Häufigkeit des Vorkommens des Rotzes beim Menschen, sowie über die Maßregeln zur Verhütung der Rotzübertragung. (Vierteljahrsschrift f. ger. Med., 57, 1919, H. 3.)

Die Ursache der Erkrankung des Menschen an Rotz ist fast stets die Uebertragung vom Pferd. In der Regel dringt der Rotzerreger durch eine Kontinuitätstrennung der Haut oder Schleimhäute ein. Es ist offenbar eine sehr intime Berührung, meist wohl eben eine direkte Verletzung notwendig, um die Infektion zu ermöglichen. Nach deutschen Verhältnissen beurteilt ist im Vergleich zu den Erkrankungen beim Pferd die des Menschen verschwindend selten. Die Prophylaxe muß sich zunächst gegen die Erkrankungen beim Pferd richten, ferner muß sie wirken durch entsprechende Belehrung, durch Isolierung der erkrankten Tiere und Menschen und durch Anwendung der Immunisierung. Der Arbeit ist ein reichhaltiges Literaturverzeichnis beigegeben. *Helly (St. Gallen).*

Literatur.

Von Prof. Dr. Otto Hamann, Ober-Bibliothekar d. Königl. Bibliothek in Berlin.

Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte.

Pathologische Anatomie. Ein Lehrbuch für Studierende und Aerzte. Bearb. von L. Aschoff, 4. Aufl., 2 Bde., Jena, G. Fischer, XV, 911 S., u. IX, 1163 S., 8°. 455 u. 683 z. T. mehrf. Fig. Geb. 81 Mk.

Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere. Hrsg. von Otto Lubarsch u. R. v. Ostertag, Jg. 19, 1. Abt. bearb. von W. Ceelen, Th. Fahr, M. Goldzieher, O. Lubarsch, A. Posselt, H. da Rocha-Lima, Wiesbaden, Bergmann, 1919, VII, 616 S., 8°. 1 farb. Taf. 48 Mk.

Lange, Fritz, Neue Wege zur Verbesserung des medizinischen Unterrichts. Münchn. med. Wochenschr., Jg. 66, 1919, N. 15, S. 421—423.

Ribbert, Hugo, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie. 6. umgearb. u. ergänzte Aufl., Leipzig, Vogel, 1919, VIII, 801 S., 8°. 860 z. T. farb. Fig. 32 Mk.

Tendeloo, N. Th., Allgemeine Pathologie. Berlin, Springer, 1919, XII, 907 S., 8°. 354 Fig. 48 Mk.

Ylppö, Arvo, Pathologisch-anatomische Studien bei Frühgeborenen. Makroskopische und mikroskopische Untersuchungen mit Hinweisen auf die Klinik und mit besonderer Berücksichtigung der Hämorrhagien. Ztschr. f. Kinderheilk., Bd. 20, Orig., 1919, S. 212—431. 32 Fig.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Egyedi, Heinrich, Züchtungsbedingungen des Shiga-Kruseschen Dysenteriebacillus und Brauchbarkeit des Endoschen Nährbodens. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 82, 1919, H. 6, S. 454—456.

Felsenreich, Gustav, Beitrag zur Züchtung und Biologie der Meningokokken. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. 87, 1919, H. 2, S. 343—388.

van Herwerdan, M. A., Fixatie van bloedpraeparaten tijdens de amoeboide beweging van leucocyten en thrombocyten. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 63, 1919, 2. Helft, N. 3, S. 170—173. 1 Fig.

Kronberger, Hans, Eine einfache Methode der Dunkelfeldbeleuchtung. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 45, N. 24, S. 662—663.

Lorenz, H., Gonokokkenzüchtung in verdünnter Luft. (Vorl. Mitt.) Münchn. med. Wchnschr., Jg. 66, 1919, N. 18, S. 487—488.

Naumann, Einar, Ein einfaches Zeigerokular. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 35, 1919, H. 4, S. 248.

Ponselle, A., Sur la culture des trypanosomes. Compt. rend. soc. biol., T. 82, 1919, N. 4, S. 163—164.

Schaffer, Josef, Veränderungen an Gewebselementen durch einseitige Wirkung der Fixierungsflüssigkeit und Allgemeines über Fixierung. Anat. Anz., Bd. 51, 1918, N. 14/15, S. 353—398. 14 Fig.

Stoeltzner, W., Zur Kenntnis der Gramschen Färbung. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 66, 1919, N. 25, S. 675.

Szombathy, Koloman, Neue Methode zum Aufkleben von Paraffinschnitten. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 34, H. 4, S. 334—336.

Tribondeau, L., Préparation facile et rapide d'un colorant genre Giemsa. Compt. rend. soc. biol., T. 81, 1918, N. 11, S. 594—597.

—, Coloration du sang à l'aide de deux colorants de préparation rapide et facile, genre May-Grunwald et genre Giemsa. Compt. rend. soc. biol., T. 81, 1918, N. 12, S. 639—640.

—, Coloration du sang à l'aide d'un colorant de préparation rapide et facile, genre biéosinate. Compt. rend. soc. biol., T. 81, 1918, N. 12, S. 641—642.

Uhlmann, Fr., Ueber eine neue Vitalfärbung. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Jg. 48, 1918, N. 50, S. 1665—1669.

Weiß, M., Ueber ein neues Verfahren der Nachfärbung von Tuberkelbazillenpräparaten. Ztschr. f. Tuberk., Bd. 30, 1919, H. 6, S. 330—331.

Zelle im allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Aschoff, L. und **Koch, W.,** Skorbut. Eine pathologisch-anatomische Studie. Jena, Fischer, VIII, 122 S., 8°. (Veröffentl. a. d. Geb. d. Kriegs- u. Konstitutionspathologie, H. 1.) 13 Taf. u. 6 Fig. 37,40 Mk.

Döllner, Vererbung individueller Kennzeichen und Abnormitäten. Ztschr. f. Medizinalbeamte, Jg. 32, 1919, N. 10, S. 213—224.

Hannemann, Ernst, Ueber die Bildung von Zellen aus dem fibroelastischen Gewebe bei Entzündung. (Beitr. z. Entzündungslehre, 2.) Virchows Arch. f. pathol. Anat., Beih. z. Bd. 226, 1919, S. 123—138. 6 Fig.

Nageotte, J. et **Guyon, L.**, Sur la décroissance et la disposition de la substance conjonctive dans l'organisme. Compt. rend. soc. biol., T. 82, 1919, N. 20, S. 763—766. 1 Fig.
Schiefferdecker, Paul, Betrachtungen über die „Konstitution". Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl., Bd. 4, 1918, H. 4, S. 200—224.
Siemens, Hermann Werner, Ueber die Begriffe Konstitution und Disposition. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 45, 1919, N. 13, S. 339—341.
Sievers, Roderich, Hannemann, Ernst und **Busse, Otto**, Beiträge zur Entzündungslehre. Berlin, Vereinig. wiss. Verl, 1919, 159 S., 8°. (Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 226, Beiheft.) 3 Taf. u. 47 Fig. 18 Mk.
Stein, Conrad, Beiträge zur klinischen Konstitutionspathologie, 4. Ztschr. f. Anat. u. Konstitutionsl., Bd. 4, 1919, H. 5/6, S. 297—317.
Zweig, Hans, Beiträge zur klinischen Konstitutionspathologie, 3. Ztschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionspathol., Bd. 4, 1919, H. 5/6, S. 254—259.

Geschwülste.

Black, H. R. and **Black, Samuel Orr**, Pulmonary teratoma. Report of a case with remarks on ovigenous tumors. Ann. of surgery, Vol. 67, 1918, N. 1, S. 73—79.
Blumenthal, Ferdinand, Das Problem der Bösartigkeit beim Krebs. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 16, 1919, H. 3, S. 357—373 (mit Aussprache v. Orth u. a.).
Dorn, Ein Fall von intramuskulärem Lipom und Mitteilung eines weiteren Falles von intramuskulärem Fibroangiom. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 115, 1919, H. 2, S. 424—432.
Hartmann, Henri et **Botelho, Carlos**, Résultats expérimentaux de tentadives d'inoculation de cancer humain au chien. Compt. rend. soc. biol., T. 81, 1918, N. 11, S. 561—563. 1 Taf.
Knapp, Albert, Ein Carcinomnest in Frankreich. Med. Klinik, Jg. 15, 1919, N. 15, S. 362—364.
Kopsch, Fr., Die Entstehung von Granulationsgeschwülsten und Adenomen, Carcinom und Sarkom durch die Larve der Nematode Rhabditis pellio. Ein Beitrag zu den Bedingungen der Entstehung echter Geschwülste. Leipzig, Thieme, 1919, IV, 127 S., 8°. 23 Taf. u. 23 Fig. 25 Mk.
Kotzareff, A., Un cas de chordome. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Jg. 48, 1918, N. 30, S. 1007—1014. 2 Fig.
Lubarsch, O., Ueber spontane Impfsarkome bei Meerschweinchen. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 16, 1919, H. 3, S. 315—324. 1 Fig.
Mercier, L. et **Lebailly, C.**, Myxosarcome et acariens chez une poule. Compt. rend. soc. biol., T. 82, 1919, N. 21, S. 802—803.
Neuländer, Gertrud, Was lehrt der experimentelle Ratten- und Mäusekrebs in bezug auf das Krebsproblem? Diss. med. Berlin, 1919, 8°.
Neustadt, Adolf, Beitrag zur Kasuistik der kongenitalen Sakraltumoren. Diss. med. Berlin, 1919. 8°.
Pototschnig, G., Ein Fall von malignem Chordom mit Metastasen. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 65, 1919, H. 2, S. 356—362. 1 Fig.
Schmidtmann, Martha, Zur Kenntnis seltener Krebsformen. Virchows Archiv f. pathol. Anat., Bd. 226, 1919, H. 1, S. 100—118.
Spiekernagel, Ludwig, Ein kasuistischer Beitrag zur Lehre vom Myxom. Diss. med. Gießen, 1919, 8°.
Sudeck, P., Periostabriß als Ursache parostaler Bildung von Callus luxurians. Gegen die Theorie der Myositis ossificans traumatica. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 150, 1919, H. 1/2, S. 105—139. 9 Fig.
Weill, Paul, Ueber die Bildung von granulierten Leukocyten im Carcinomgewebe. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 226, 1919, H. 2, S. 212—227. 1 Taf.
—, Mastzellenstudien an Sarkommetastasen. Folia haematol., Bd. 23, 1919, H. 4, S. 185—195. 1 Taf.
Weiss, E., Ueber Genese und Wesen des Krebses. Ztschr. f. d. ges. exper. Med., Bd. 8, 1919, H. 3/6, S. 295—308.

Mißbildungen.

Drachter, Richard, Zur Aetiologie der Gesichtsspalte. Dtsche Ztschr. f. Chir. Bd. 150, 1919, H. 5/6, S. 409—414. 3 Fig.
Fülleborn, Friedrich, Ueber die Entwicklung von Porozephalus und dessen pathogene Bedeutung. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 23, 1919, Beih. 1. 36 S. 5 Taf. u. 10 Fig. 5 Mk.

Pok, Josef, Ueber einen Acardius amorphus. Arch. f. Gynäkol., Bd. 110, 1919, H. 3, S. 767—792. 10 Fig.

Pürckhauer, Friedrich Rudolph, Thorakopagie mit anscheinend verschiedenem Geschlecht (Pseudohermaphroditismus masculinus). Diss. med. Erlangen, 1919, 8°.

Struckmann, Leopold, Eigenartige Mißbildung durch einen amniotischen Strang. Diss. med. Marburg, 1919, 8°.

Vogt, E., Angeborene Elephantiasis fibromatosa eines Fingers im Verein mit amniogenen Fingermißbildungen. Zentralbl. f. Gynäkol., Jg. 43, 1919, N. 23, S. 458—460. 2 Fig.

Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen.

Armand-Delille, P., Considérations relatives à la conception uniciste des Hématozoaires des fièvres tierces bénigne et maligne. Compt. rend. Acad. sc., T. 168, 1919, N. 8, S. 419—421.

Bauer, Friedrich Karl, Zur Kenntnis der pathogenen Eigenschaften des Nekrosebacillus. Diss. med. vet. Gießen, 1918, 8°.

von Baumgarten, P., Zur Histogenese des Tuberkels. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 30, 1919, N. 11, S. 257—258.

Besson, A., Ranque, A. et **Senez, Ch.,** Sur la vie du Coli-bazille en milieu liquide glucosé. Importance des doses de glucose. Compt. rend. soc. biol., T. 82, 1919, N. 4, S. 164—168.

Borrel, Cantacouzène, Jonesco-Mihaesti et **Nasta,** Sur un microbe capsulé, trouvé chez le pou et l'homme atteints de typhus. Culture du microbe. Compt. rend. soc. biol., T. 82, 1919, N. 14, S. 501—506. 3 Fig.

Bradford, John Rose, Bashford, G. F. and **Wilson, J. A.,** The filter-passing virus of influenza. Together with an appendix of clinical notes on the cases of influenza from which the virus was recovered. Quart.-Journ. of med., Vol. 12, 1919, N. 47, S. 259—305. 7 Taf.

Bürger, Max, Epidemisches Oedem und Enterokolitis. Ztschr. f. d. ges. exper. Med., Bd. 8, 1919, H. 3—6, S. 309—366. 1 Taf. u. 2 Fig.

Burckhardt, Jean Louis, Untersuchungen über die Aetiologie der Influenza 1918. Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte, Jg. 49, 1919, N. 22, S. 809—818; N. 23, S. 853—863.

Carol, W. L. L., Een geval van cocco-bacillaire huidbesmetting met gangraen. Nederl. Tijdschr. voor geneesk., Jg. 63, 1919, 1. Helft, N. 11, S. 835—842.

Civatte, A. et **Favre, M.,** La morphologie et la signification des Spirilles des végétations vénériennes. Compt. rend. soc. biol., T. 82, 1919, N. 14, S. 506—508.

—, Une forme anormale de syphilides papulo-pustuleuses. Ann. de dermatol. et syphiligr., T. 7, 1919, N. 3, S. 123—130.

Debaisieux, Paul, Hypertrophie des cellules animales parasitées par des Cnidosporidies. Compt. rend. soc. biol., T. 82, 1919, N. 23, S. 867—869.

Debré, Robert, Une bactérie voisine des Pasteurelle, pathogène pour l'homme. Compt. rend. soc. biol., T. 82, 1919, N. 6, S. 224—226.

Fejes, Ludwig, Die Aetiologie der Influenza. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 45, 1919. N. 24, S. 653—654.

Fischer, Albert, Eine epidemische Erkrankung bei Fröschen. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 30, 1919, N. 11, S. 259—263. 8 Fig.

Friedberger, E., Fleckfieberepidemien in Pommern. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 87, 1919, H. 3, S. 475—540.

Gerhartz, H., Zur Pathologie der Lungentuberkulose. (Sammelreferat.) Med. Klin., Jg. 15, 1919, N. 19, S. 467—469.

Ghon, A. und **Pototschnig, G.,** Ueber den primären tuberkulösen Lungenherd beim Erwachsenen nach initialer Kindheitsinfektion und nach initialer Spätinfektion und seine Beziehungen zur endogenen Reinfektion. Beitr. z. Klinik d. Tuberk., Bd 41, 1919, H. 1/2, S. 103—123. 1 Fig.

Gibson, H. Graeme, Bowman, F. B. and **Connor, J. J.,** The etiology of influenza. British med. Journ., 1919, N. 3038, S. 331—335.

Glaus, A. und **Fritzsche, R.,** Ueber den Sektionsbefund bei der gegenwärtigen Grippe-Epidemie. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. Jg. 48, 1918, N. 34, S. 1121—1125.

Gross, W., Untersuchungen über die Bazillenruhr. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 66, 1919, N. 24, S. 644—649.

Guttmann, Georg, Die Syphilis mit besonderer Berücksichtigung ihrer Erscheinungen im Munde. (Ein Leitfaden für Zahnärzte und Studierende.) Berlin, Meußer, XI, 1919, 94 S., 8°. 22 Taf. u. 16 Fig. 16 Mk.

Hallenberger, Otto, Ueber den diagnostischen Wert des Blutbildes bei Pocken. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 86, 1918, H. 5/6, S. 358—374.

Heiberg, K. A., Initiale Tuberkelformen. Beitrag zur Kenntnis der Genese des Tuberkels beim Menschen. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 30, 1919, N. 5, S. 97—100. 5 Fig.

Hennis, Heinrich, Die Bazillenruhr im Ruhrkohlengebiet 1917 und die Ergebnisse bakteriologischer und serologischer Untersuchungen. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 87, 1919, H. 3, S. 429—450.

Hildebrandt, Wilhelm, Klinische und hämatologische Untersuchungen eines Falles von Fünftagefieber mit Spirochätenbefund im Blute. Folia haematol., Bd. 23, H. 3, S. 125—148.

Kolle, W. und **Ritz, H.,** Ueber Spontan-Uebertragung der Kaninchensyphilis. Dermatol. Ztschr., Bd. 27, 1919, H. 6, S. 319—324. 2 Taf.

Kranz, P., Die Entamoeba buccalis. (Zum Thema Alveolarpyorrhöe.) Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 37, 1919, H. 5, S. 158—162. 1 Taf.

Lehmann, Karl Bernhard und **Neumann, Otto,** Atlas und Grundriß der Bakteriologie und Lehrbuch der speziellen bakteriologischen Diagnostik. 2 Teile. 1. Teil: Atlas, 6. Aufl. Leipzig, Thieme, 1919, XIV S., 79 meist farb. Taf. u. 97 Bl. und S. Text. (Lehmanns med. Handatlanten, Bd. 10.) 30 Mk.

Lipschütz, B., Die Klinik des Fleckfieberexanthems. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 126, 1919, H. 2, S. 414—557. 8 Taf.

Mahlo, Artur, Ueber malignes Oedem. Beitr. z. Klinik d. Infektionskr., Bd. 7, 1919, H. 3/4, S. 167—177.

Malvoz, E. u. Lambinet, J., Infections microbiennes consécutives à la penétration cutanée des larves de l'Ankylostome. Ann. de l'inst. Pasteur, Année 32, 1918, N. 6, S. 243—248. 3 Taf.

Masson, P. et **Regaud, Cl.,** Sur la manière d'ont pénètrent les microbes, de la cavité intestinale dans l'épithélium de revêtement des follicules lymphoïdes. chez le lapin. Compt. rend. soc. biol., T. 82, 1919, N. 4, S. 144—146.

Mayer, J. u. Prell, H., Ueber einen Diplococcus aus der Katarrhalis-Gruppe als Erreger einer spino-cerebralen Meningitis. Med. Klinik, Jg. 15, 1919, N. 17, S. 413—415.

Mollow, W., Ueber das Pappatacifieber. Beitr. z. Klinik d. Infektionskr., Bd. 7, 1919, H. 3/4, S. 219—246.

von Nestlinger, Nikolaus, Ueber einen neuen menschenpathogenen Erreger aus der Gruppe der Bakterien der Septicaemia haemorrhagica, gen. Bacterium cholerae pestiforme. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 82, 1919, H. 6, S. 425—449. 2 Fig.

Nicolle, Charles et **Lebailly, Charles,** Existence du Spirochète de l'ictère infectieux, chez les rats des abattoirs de Tunis. Compt. rend. soc. biol., T. 81, 1918, N. 7, S. 349—351.

— —, Recherches expérimentales sur la grippe. Ann. de l'inst. Pasteur, T. 33, 1919, N 6, S. 395—402.

Paul, G., Aetiologische Untersuchungen bei Variola. Ergebnisse. Beitr. z. Klinik d. Infektionskr., Bd. 7, 1919, H. 3/4, S. 267—288. 5 Fig.

Rahm, Hans, Der Schweinerotlauf beim Menschen. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 155, 1919, H. 3, S. 664—677. 3 Taf.

Reichert, Paul, Ueber Thorax- und Körpermasse bei Lungentuberkulösen und ihre Beziehungen zur Lehre von der Disposition. Beitr. z. Klinik d. Tuberk., Bd. 39, 1918, H. 1, S. 24—36.

Rodella, A., Bakteriologischer und hämatologischer Befund in einem tödlichen Sepsisfalle. Med. Klinik, Jg. 15, 1919, N. 18, S. 438—440.

Sanarelli, G., De la pathogénie du choléra. Le gastro-entérotropisme des vibrions. Compt. rend. Acad. sc., T. 168, 1919, N. 11, S. 578—580.

Scherber, G., Zur Klinik und Histologie der gruppierten, papulösen Tuberkulide. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 126, 1919, H. 2, S. 558—567. 1 Taf.

Schlossberger, H., Die Differenzierung der anaëroben Gasödembakterien. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 66, 1919, N. 13, S. 348—349.

Schneider, Erich, Beiträge zur Kenntnis der Degenerationsformen der Treponema pallidum. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig., Bd. 48, 1919, S. 294—300. 1 Taf. u. 1 Fig.

Schottmüller, Zur Aetiologie der Influenza. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 45, 1919, N. 29, S. 795—796.

Schönfeld, W., Experimentelle Untersuchungen zur Frage des Vorkommens virulenter Tuberkelbazillen in der Blutbahn bei Hauttuberkulosen nach diagnostischer Tuberkulinanwendung und unter anderen Bedingungen. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 126, 1919, H. 2, S. 651—701.

Schrader, Erich, Neuere epidemiologische Erfahrungen auf dem Gebiete der Typhus- und Diphtherieverbreitung durch den bazillenausscheidenden Menschen. Ergebn. d. Hyg. Bakteriol. Immunitätsforsch., Bd. 3, 1919, S. 43—112.

Wanckel, Ludwig, Vorkommen und Wachstum der Fleischvergiftungsbakterien im Fleisch. Diss. med. Leipzig, 1919, 8°.

Höhere tierische Parasiten.

Broden, A., Les microfilaires chez les singes. Compt. rend. soc. biol.. T. 82, 1919, N. 23, S. 898—899.

Gedoelst, L., Le genre Histiocephalus et les espèces qui y ont été rapportées. Compt. rend. soc. biol., T. 82, 1919, N. 23, S. 901—903.

Goehl, Elisabeth, Fliegenmaden auf der Kopfhaut (Myiasis dermatosa muscosa capitis). Münchn. med. Wchnschr., Jg. 66, 1919, N. 16, S. 444—445.

Hart, C., Ueber das Vorkommen des Trichocephalus dispar bei Kriegsteilnehmern und seine Bedeutung. Med. Klinik, Jg. 15, 1919, N. 20, S. 482—483.

Leger, Marcel, Contribution à l étude biologique de Necator americanus. Compt. rend. soc. biol., T. 82, 1919, N. 20, S. 770—772.

Levy, Hugo, Askariden in Abszessen. Diss. med. Breslau, 1919, 8°.

Müller, Sven, Le développement du trichocéphale dispar. Nord. med. Arkiv, Bd. 50, 1918 (Ark. f. inre med.), Bd. 50, H. 3, S. 236—239. 3 Fig.

Wagner, Gerhard, Einige seltenere helminthologische Befunde der Kriegszeit. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 45, 1919, N. 34, S. 933—935.

Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat.

Becker, Fritz, Ein Fall von schwerer arteriosklerotischer Veränderung der beiderseitigen Zentralarterien und ihrer retinalen Aeste mit atheromatöser Entartung der Intimawucherung in der linksseitigen Zentralarterie bei einem 38 Jahre alten Manne. Diss. med. Jena, 1919, 8°.

Busse, Otto, Ueber Paraphlebitis ossificans (Beitr. z. Entzündungslehre 4). Virchows Arch. f. pathol. Anat., Beih. z. 226. Bd., 1919, S. 150—159. 6 Fig.

Gellert, Philipp, Der Defekt im Spurium primum atrium des Herzens. Diss. med. Leipzig, 1919, 8°.

Göttel, L., Ein Fall von primärem Herztumor. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 45, 1919, Nr. 34, S. 937.

Hafferl, Anton, Ueber einen Fall von Persistenz der Arteria omphalo-mesenterica. Ztschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl., Bd. 4, 1919, H. 5/6, S. 292—296. 1 Fig.

Hannemann, Ernst, Die Histopathologie der Endocarditis (Beitr. z. Entzündungslehre 3). Virchows Arch. f. pathol. Anat., Beih. z. Bd. 226, 1919, S. 138—149. 1 Taf.

Jolly, J., Sur la phénomènes histologiques de la coagulation du sang. Compt. rend. soc. biol., T. 81, 1918, N. 12, S. 643—645.

Koch, Friedrich, Zur Kenntnis der Herzmuskeltuberkulose. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 87, 1919, H. 5/6, S. 439--449.

Kipnis, Boruch, Ueber tuberkulöse Lymphangitis. Diss. med. Berlin, 1919, 8°.

Löffler, Wilhelm, Ueber Aortenruptur bei chronischer Nephritis. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Jg. 48, 1918, N. 36, S. 1185—1191.

Moses, Hans, Zur Kasuistik des Angioma arteriale racemosum capitis. Arch. f. klin. Chir., Bd. 112, 1919, H. 1, S. 202—206. 2 Fig.

Mouton, Christoph, Ueber Anomalien der Arteria subclavia dextra und ihre Folgezustände (Dysphagia lusoria). Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 115, 1919, H. 2. 5 Fig.

Ohm, Reinhard, Ein Fall von Endocarditis ulcerosa maligna mit im Venenpuls erkennbarer und durch Autopsie bestätigter hochgradiger Stauung der rechten Kammer. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 88, 1919, H. 1/2, S. 9—13. 2 Fig.

Pappenheim, Artur †, Morphologische Hämatologie. 1. Bd. Die Zellen des normalen und pathologischen Blutes. Nach dem Tode des Verf. hrsg. v. Hans Hirschfeld. Leipzig, Klinkhardt, 1919 VII, 766 S., 8°. Mit Fig. u. 1 Bildnis. 36 Mk.

—, Ueber lokale Leukocytose und ontohämopoetische Leukocytenbildung. Folia haematol., Bd. 23, 1919, H. 4, S. 171—178.

—, Unsere derzeitige Vorstellungen vom Wesen, Ursachen und Zustandekommen der perniziösen Anämie. (Definition, Aetiologie und Pathogenese.) Eine zusammenfassende Uebersicht. Folia haematol., Bd. 23, 1919, H. 4, S. 149—170.

Pototschnig, G., Ueber die kongenitale diffuse Endokardhyperplasie des linken Ventrikels. Ztschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl., Bd. 4, 1919, H. 5/6, S. 234—253.

van Ree, A., Phlebosarcoma racemosum. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 63, 1919, 1. Helft, N. 10, S. 759—767. 3 Fig.

Roeder, Philipp, Ueber die klinische Bedeutung der Blutplättchen und deren Beziehungen zur aplastischen Anämie. Diss. med. Würzburg, 1918/19, 8°.

Schilling, Viktor, Die Lösung der Blutplättchenfrage und ihre Ergebnisse für Klinik und Pathologie. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 44, N. 49, S. 1354—1359. 5 Fig.

Schmidt, M. B., Ueber die Schlängelung der Arteria temporalis. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 30, 1919, N. 3, S 49—57. 2 Fig.

Schrumpf, P., Ueber Häufigkeit, Diagnose und Behandlung der syphilitischen Aortitis. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 126, 1919, H. 3, S. 793-808.

Steiner, Otto, Ueber die Hämophilie und die Blutergelenke. Diss. med. Würzburg, 1918/19, 8°.

Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Borsutzky, Herbert, Ueber Lymphogranulomatosis mit besonderer Berücksichtigung der im Kindesalter beobachteten Fälle. Diss. med. München, 1919, 8°.

Gärner, Karl, Ueber einen Fall von generalisierter Lymphdrüsentuberkulose. Diss. med. Göttingen, 1918, 8°.

Groll, H., Die „Hyperplasie" des lymphatischen Apparates bei Kriegsteilnehmern. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 66, 1919, N. 30, S. 833—835.

Hirschfeld, Hans, Ueber die Rolle der Milz in der Pathogenese der perniziösen Anämie. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 87, 1919, H 3 4, S. 165—189. 1 Taf. u. 1 Fig.

Keil, Theodor, Ein unter dem Bilde der Lymphogranulomatose verlaufender Fall von Carcinom. Diss. med. Greifswald, 1919, 8°.

Kren, Otto, Die Lymphogranulomatosis. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Ref. 125, 1919, H. 5, S. 561—586.

Kuczynski, Beobachtungen über die Beziehungen von Milz und Leber bei gesteigertem Blutzerfall unter kombinierten toxisch-infektiösen Einwirkungen. Beitr. z. pathol Anat., Bd. 65, 1919, H 2, S 315—345. 13 Fig.

Lambert, Adrian V. S., Non-parasitic cysts of the spleen. Ann. of surgery, Part. 313, 1918, S. 15—20. 8 Fig.

Ranke, Ernst, Das Granulom und seine Beziehungen zur Tuberkulose. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 66, 1919, Nr. 19, S. 503—504.

Schwenke, Joh., Ueber schwere Anämie im frühen Kindesalter. 2. Anämien mit Milztumor und embryonaler Blutbildung. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 88, 1918, H. 4, S. 284—305; H. 5, S. 356—385. 3 Taf.

Symmers, Douglas, The multiple myelomata and their ability to metastasize. Ann. of surgery, Vol. 67, 1918, N. 6, S. 687—696.

Weber, F. Parkes, Acute leucaemia and so-called mediastinal „Leukosarcomatosis" (Sternberg) with the account of a case accompanied by myeloid substitution of the hilus-fat of the kidneys. Quart.-Journ. of med., Vol. 12, 1919, N. 47, S. 212—223. 3 Taf.

Weill, Paul, Zur Kenntnis der Milztuberkulose beim Meerschweinchen. Beitr. z. Klinik d. Tuberk., Bd. 41, 1917, H. 3/4, S. 286—292.

Knochen und Zähne.

Altschul, Walter, Zur Aetiologie der Schlatterschen Erkrankung. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 115, 1919, H. 3, S. 741—759. 4 Fig.

Axhausen, G., Histologische Untersuchungen an frei transplantiertem menschlichen Epiphysen- und Gelenkknorpel. Arch. f. klin. Chir., Bd. 111, 1919, H. 3, S. 832—841. 3 Taf. u. 1 Fig.

Bussmann, Eduard, Die pathologisch-histologische Erklärung zur Bäder- und Massagewirkung bei versteiften Gelenken. Diss. med. Greifswald, 1919, 8°. 2 Taf.

Cohen, Charles, A propos de l'étiologie du rhumatisme articulaire. Compt. rend. soc. biol., T. 82, 1919, N. 23, S. 925—927.

Dorn, Karl, Ueber einen Fall partieller Aplasie der Wirbelsäule mit hochgradiger kongenitaler Skoliose. Diss. med. Marburg, 1919, 8°.

Düttmann, Erich, Ueber primäre isolierte Tuberkulose des Trochanter maior an der Hand eines Falles. Diss. med. Gießen, 1918, 8°.

Eiben, Otto, Ueber Stirnhöhlen-Osteome. Diss. med. Berlin, 1919, 8°.

Biermann, Fritz, Ueber seltene Komplikationen bei tuberkulöser Wirbelkaries. Bildung einer Oesophagusfistel, Entstehung einer Miliartuberkulose durch Vermittlung einer Interkostalvene und Verblutung aus derselben in den Magen- und Darmkanal. Beitr z. Klinik d. Tuberk., Bd. 41, 1919, H. 3/4, S. 269 285.

Eiken, Th., Ueber Osteogenesis imperfecta und ihre Beziehung zur genuinen Osteomalacie. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 65, 1919, H. 2, S. 285–314. 2 Taf.

Frenzel, Kurt, Die Pneumatozele des Schädels. Diss. med. Breslau, 1919, 8°.

Frösch, Zur Pathogenese der Coxa vara. Münchn. med. Wochenschr., Jg. 66, 1919, N. 14, S. 375—376.

von Haberer, Hans, Zur Frage der Knochencysten. Arch. f. orthopäd. Chir., Bd. 17, 1919, H. 1, S. 1—16. 7 Fig.

Habermann, J., Ein Fall von Riesenwuchs beider Schläfenbeine. Klin. Beitr. z. Ohrenheilk. (Festschr. f. Urbantschitsch), Berlin u. Wien, 1919, S. 321—328. 2 Fig.

Haenisch, F. u. Querner, E., Ueber Tumorbildungen bei leukämischen Erkrankungen, besonders im Skelettsystem. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 88, 1919, H. 1/2, S. 28—54. 3 Taf. u. 6 Fig.

Hahn, Lucia, Ueber die Entstehung der Gelenkkörper bei Arthritis deformans. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 149, 1919, H. 5 6, S. 289—321. 1 Taf. u. 1 Fig.

Hapig, Bernhard, Ueber kongenitalen Fibuladefekt. Diss. med. Berlin, 1919, 8°.

Kranz, P., Zur Pathogenese, Pathologie und Therapie der Alveolarpyorrhöe (Schluß). Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 37, 1919, H. 5, S. 137—157. 1 Taf.

Kummer, E., La dyschondroplasie, ou maladie d'Ollier. Une déviation évolutive du gisement cartilagineux primitif. Rev. méd. de la Suisse Rom. Année 38, 1918, N. 9, S. 569–578. 4 Taf.

v. Lenhossek, M., Die Zahnkaries einst und jetzt. Arch. f. Anthropl., N. F., Bd. 17, 1919, H. 1/2, S. 44—66. 7 Fig.

Liénaux, E., Sur l'adaptation de l'organisme animal à des conditions diverses d'hypohaversogénèse, notamment dans le rachitisme, dans l'ostéomalacie, dans l'ostéophorose et dans la formation des exostoses. Compt. rend. soc. biol., T. 82, 1919, N. 23, S. 892–894.

Luxembourg, Heinrich, Ueber angeborenen Mangel der beiden Kniescheiben. Ztschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 38, H. 3/4, S. 559—564. 1 Fig.

Mendel, Joseph, Cladothrix et infection d'origine dentaire (Cladothrix matruchoti), Compt. rend. soc. biol., T. 82, 1919, N. 16, S. 583–586. 2 Fig.

Munk, Fritz, Zur Pathogenese und pathologischen Anatomie der Gicht. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 45, 1919, N. 34, S. 929—931.

Pommer, Gustav, Zur Kenntnis der progressiven Hämatom- und Phlegmasieveränderungen der Röhrenknochen auf Grund der mikroskopischen Befunde im neuen Knochencystenfalle H. von Haberers. Arch. f. orthopäd. Chir., Bd. 17, 1919, H. 1, S. 17–69. 5 Taf. u. 8 Fig.

Schmerz, Hermann, Untersuchungen über den Gelenksaufbau nach künstlicher Nearthrosenbildung. Ztschr. f. d. ges. exper. Med., Bd. 8, 1919, H. 3/6, S. 189—294. 34 Fig.

Sievers, R., Arthritis deformans des Akromioklavikulargelenks. Zugleich ein Beitrag zur traumatischen Entstehung der Arthritis deformans chronica. (Beitr. z. Entzündungslehre 1.) Virchows Arch. f. pathol. Anat., Beih. z. Bd. 226, 1919, S. 1–122. 2 Taf. u. 35 Fig.

Simon, W. V., Ueber Hungererkrankungen des Skelettsystems (Hungerosteopathien). Münchn. med. Wochenschr., Jg. 66, 1919, N. 29, S. 799—804. 5 Fig.

Sperling, Otto, Die Pneumokokkeninfektion der Gelenke. Diss. med. Breslau, 1919, 8°.

Thompson, James E., Teratoma of the sacrum: glioma of the upper abdominal cavity. Ann. of. surgery, Vol. 67, 1918, N. 4, S. 496—500. 15 Fig.

Todd, T. Wingate, Injuries to the malar bone and Zygoma. Ann. of surgery, Vol. 67, 1918, N. 4, S. 403—413. 11 Fig.

Wolf, Paul, Ueber Polyarthritis chronica mit schweren Gelenkveränderungen. Diss. med. Leipzig, 1919, 8°.

Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel.

Dietrich, A., Druckbrand und Gesäßmuskel. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 226, H. 1, S. 18—44. 9 Fig.

Gaugele, Ueber eine seltene Lokalisation der Myositis ossificans traumatica. Arch. f. orthopäd. Chir., Bd. 16, 1919, H. 2, S. 269—273. 1 Taf.

Jacki, Elisabeth, Ueber rheumatische Knötchen in der Galea aponeurotica und ihre histologische Uebereinstimmung mit den Aschoffschen Myokardknötchen. Diss. med. Jena, 1919, 8°.

von Kügelgen, Robert, Ein Fall von sog. Myositis ossificans progressiva. Arch. f. orthopöd. u. Unfall-Chir., Bd. 16. 1919, H. 3, S. 380—390. 5 Fig.

Lignac, G. O. E., Lipoma arborescens der Peesscheeden. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl.-Indie, Deel 58, 1918, Afl. 6, S. 903—908.

Loetsch, Bruno, Beitrag zur Kenntnis der endogenen Muskelatrophie. Ztschr. f. Kinderheilk, Orig., Bd. 19, 1919, H. 3, S. 97—128. 1 Fig. u. Diss. med. München, 1919, 8°.

Rosin, Anna, Beitrag zur Lehre von der Muskelatrophie. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 65, 1919, H. 3, H. 487—534.

Aeußere Haut.

Alexander, A., Ueber die Beziehungen zwischen dem Erythema induratum resp. dessen Atypien und den nicht tuberkulösen, entzündlichen Fettgewebstumoren. Dermatol. Ztschr., Bd. 27, 1919, H. 3, S. 127—137.

Arzt, L., Beiträge zur Xanthom- (Xanthomatosis-) Frage. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 126, 1919, H. 3, S. 809—946. 7 Fig.

Berendsen, Ida, Weitere Mitteilungen über Erosio interdigitalis blastomycetica. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 126, 1919, H. 2, S. 751—763.

Boas, Harald, Ein Fall von tertiärem Erythem bei einem Kinde mit kongenitaler Syphilis. Dermatol. Wchnschr., Bd. 68. 1919, Nr. 18, S. 273—274. 1 Taf.

v. Bókay, Johann, Hautemphysem bei intubierten Krupp-Fällen. Jahrb. f. Kinderheilk, Bd. 89, 1919, H. 5, S. 461—466. 2 Fig.

Bruck, Carl, Ueber Poikilodermia atrophicans vascularis. Dermatol. Wchnschr., Bd. 68, 1919, N. 24, S. 369—372. 1 Taf.

Brütt, H., Eine sehr seltene Form des primären multiplen Hautsarkoms. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 115, 1919, H. 3, S. 699—711. 2 Taf. u. 4 Fig.

Comby, J., Erythrodermie exfoliatrice généralisée. Arch. d. med. d. enfants., 1918, S. 393.

Dössekker, W., Zur Kenntnis der Hautlymphogranulomatose. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 126, 1919, H. 2, S. 596—650. 1 Taf.

Ebstein, Erich, Angeborene familiäre Erkrankungen an den Nägeln. Dermatol. Wchnschr., Bd. 68, 1919, N. 8, S. 113—124. 17 Fig.

Fantl, Gustav, Lupus folliculaires acutus unter dem Bilde eines Erythema nodosum. Dermatol. Wchnschr., Bd. 68, 1919, N. 15, S. 225—227.

Freund, Leopold, Zur Genese und Therapie der Keloide. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 150, 1919, H. 1/2, S. 1—6 4 Fig.

Galant, S., Zur Frage der Cutis verticis gyrata. Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte, Jg. 48, 1918, N. 22, S. 743—746. 2 Fig.

Gerber, Ueber das Schicksal der ostpreußischen Sklerompatienten nebst einem Sektionsbefund. Arch. f. Laryngol., Bd. 32, 1919, H. 2, S. 193—200. 1 Taf. u. 1 Fig.

Hammerschmidt, Johann, Histologische Befunde bei Varizellen. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 65, 1919, H. 2, S. 346—355 2 Taf. u. 2 Fig.

Höft, Waldemar, Ueber Purpura annularis teleangiectodes. Diss. med. Jena, 1919, 8°.

Krompecher, E., Zur Kenntnis der Geschwülste und Hypertrophien der Schweißdrüsen. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 126, 1919, H. 3, S. 765—792. 2 Taf.

Lutz, Wilhelm, Zur Kenntnis des Boeckschen Miliarlupoids Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 126, 1919, H. 3, S. 947—964.

Mendes da Costa, S., Ringkreise bei Psoriasis. Dermatol. Wchnschr., Bd. 68, 1919, N. 17, S. 257—258. 2 Fig.

Meyer, L. F., Ueber Sklerodermie beim Säugling. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 45, 1919, N. 31, S. 850—851.

Milian, G., Un cas de dermatite de Duhring pustuleuse. Ann. de dermatol. et syphiligr., T. 7, 1919, N. 3/6, S. 193—199. 2 Fig.

Nicolas, J. et **Favre, M.,** Notes cytologiques touchant l'histogénèse des neoplasmes cutanés epithéliaux. Compt. rend. soc. biol., T. 82, 1919, N. 14, S. 497—499.

von der Porten, Paul, Tuberculosis cutis ulcerosa serpiginosa universalis. Dermatol. Wchnschr., Bd. 67, 1918, N. 47, S. 783—785. 2 Fig.

Reenstierna, J., Pityriasis rubra pilaris-ähnliche Dermatose. Nord. med. Arkiv, Bd. 50, 1918, Avd. 2 (Arkiv f. inre med.), H. 6, N. 17, S. 688—692.

—, Kriegs-Läuseekthyma. Nord. med. Arkiv, Bd. 50, 1918, Avd. 2 (Arkiv f. inre med.), H. 6, N. 18, S. 692—696. 1 Fig.

Šamberger, Fr., Ein bis jetzt unbeschriebenes Symptom der Psoriasis. Ein Schlüssel zu ihrer Pathogenese. Dermatol. Ztschr., Bd. 67, 1918, N. 41, S. 687—695; N. 42, S 708—717. 1 Fig.

Sartory, A., Onychomycoses provoquées par un champignon du genre Scopulariopsis. Compt. rend. soc. biol., T. 82, 1919, N. 21, S. 808—809.

Sellei, Josef, Ein Fall von Porokeratosis. Dermatol. Ztschr., Bd. 68, 1919, N. 16, S. 241—242. 1 Taf.

Sprinz, Ueber angeborene Nagelanomalien. Dermatol. Wchnschr, Bd. 65, 1919. N. 22, S. 337—343. 5 Fig.

Stühmer, A., Ueber Epidermolysis bullosa congenita (Dystrophia cutis spinalis congenita). Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 126, 1919, H. 2, S. 568—595. 3 Taf.

Valle, V., Note cliniche ed istologiche su di un caso di ictiosi cutanea diffusa. Giorn. ital. mal. ven. ed pelle, 14. Janv. 1918, S. 385.

Zurhelle, E., Mycosis fungoides d'emblée mit Tumorbildung innerer Organe (Nebennieren, Nieren, Herz). Dermatol. Ztschr., Bd. 27, 1919, H. 6, S. 351—362.

Atmungsorgane.

Aufrecht, E., Die Lungenentzündungen. 2. verm. Aufl. Wien, Hölder, 1919. VIII, 503 S., 8°. 28 Mk.

Ghon, A. und **Pototschnig, G.,** Ueber den Unterschied im pathologisch-anatomischen Bilde primärer Lungen- und primärer Darminfektion bei der Tuberkulose der Kinder. Beitr. z. Klinik d. Tuberk., Bd. 40, 1919, S. 87—114. 3 Fig.

Hofer, Gustav, Histologisches zur Ozänafrage. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 32, 1919, H. 2, S. 201—213. 1 Taf.

Imhofer, R., Stimmbandabszeß unter dem Bilde eines Polypen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 32, 1919, H. 2, S. 342—346. 2 Fig.

Nadel, Chaim, Ueber Pleuratumoren. Diss. med. Breslau, 1919, 8°.

Trautner, Karl, Kasuistischer Beitrag zum Vorkommen extrem großer Lungenkavernen. Ztschr. f. Tuberk., Bd. 30, 1919, H. 3, S. 141—146. 3 Fig.

Nervensystem.

Bielschowsky, Max und **Freund, C. S.,** Ueber Veränderungen des Striatums bei tuberöserer Sklerose und deren Beziehungen zu den Befunden bei anderen Erkrankungen dieses Hirnteils. Journ. f. Psychol. u. Neurol., Bd. 24, 1918, H. 1/2, S. 20—47. 1 Taf. u. 3 Fig.

Cronquist, Carl, Zwei Fälle von syphilitischer Meningitis convexitatis. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 126, 1919, H. 2, S. 732—750. 2 Fig.

Dévé, F., Echinococcose cérébrale métastatique. Compt. rend. soc. biol., T. 81, 1918, N. 12, S. 633—635.

Getzowa, Sophie, Ueber das Rückenmark beim menschlichen Tetanus mit und ohne Magnesiumsulfatbehandlung und über Amitosen im zentralen Nervensystem. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 21, 1919, H. 3, S. 366—471.

Geymüller, E., Beiträge zur Kenntnis der Ganglioneurome und ihrer Beziehungen zur Recklinghausenschen Krankheit. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 115. 1919, H. 3, S. 712—722. 2 Fig.

Gottfried, G., Ueber Nervenzellschwellung und deren Begleiterscheinungen. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig., Bd. 46, H. 1/2, S. 111—123. 6 Fig.

Graetz, Fr. und **Deussing, R.,** Ueber septische Allgemeininfektion durch Meningokokken ohne Meningitis. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 87, 1919. H. 2, S. 133—156.

Hauptmann, A., Ueber herdartige Spirochäten-Verteilung in der Hirnrinde bei Paralyse (Schluß). Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 45, 1919, H. 3, S. 165—182. 3 Taf.

Hoffmann, Hermann, Gehirntumoren bei zwei Geschwistern. Ein Beitrag zur Vererbung der Geschwülste. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig., Bd. 51, 1919, H. 2/3. S. 113—123.

Jahnel, F., Ueber einige neuere Ergebnisse von Spirochätenuntersuchungen bei der progressiven Paralyse. Allg. Ztschr. f. Psych., Bd. 75, 1919, H. 4/5. S. 503—528.

Jakob, A., Ueber die Arteriosklerose des Nervensystems. Med. Klin., Jg. 15. 1919, N. 32, S. 785—789. 4 Fig.

—, Zur Pathologie der Rückenmarkserschütterung. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 51, 1919, H. 2/3, S. 247—258. 2 Taf. u. 3 Fig.

Isenschmid, R., Histologische Veränderungen im Zentral-Nervensystem bei Schilddrüsenmangel. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 21, 1919, H. 3, S. 321—336. 6 Fig.

Knapp, Albert, Echinococcus des linken Schläfenlappens, durch Schädelpunktion diagnostiziert. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 60, 1918, H. 4/6. S. 213—239.

Körner, Hildegard, Geschwülste der Adergeflechte. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 30, 1919, N. 6, S. 121—135. 3 Fig.

Kretschmer, Ueber einen Fall von akuter disseminierter Enzephalomyelitis. (Akute multiple Sklerose?) Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 56, 1919, N. 35, S. 825—827.

Lammers, Philipp, Ueber Zystizerken im Gehirn. Diss. med. Göttingen, 1918, 8°.

Leschke, Erich, Beiträge zur klinischen Pathologie des Zwischenhirns. 1 Mitt.: Klinische und pathologische Untersuchungen über Diabetes insipidus, seine Beziehungen zur Hypophyse und zum Zwischenhirn. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 87, 1919, H. 3/4, S. 201—279. 5 Taf.

Leupold, Ernst, Ein Beitrag zur Kenntnis der Syringomyelie. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 65, 1919, H. 2, S. 370—386. 1 Taf.

Meyer, O., Demonstration einiger seltener Präparate von Hirntumoren und Erkrankungen der Hypophysengegend. Allg. Ztschr. f. Psych., Bd. 74, 1918, H. 4/6, S. 521—529. 1 Taf.

Mingazzini, Giov., Contributo clinico ed anatomopatologico allo studio delle afasie musicali e transcorticali. Schweizer Arch. f. Neurol. u. Psych., Bd. 3, 1919, N. 2, S. 210—233. 6 Fig.

Odier, Charles, L'inaptitude névralgique des cinq dernières racines sacrées à propos d'un cas de zona sacré indolose. Schweizer Arch. f. Neurol. u. Psych., Bd. 3, 1918, N. 2, S. 185-209. 1 Fig.

Oliveorona, Herbert, Zwei Ganglioneurome des Großhirns. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 226, 1919, H. 1, S. 1—17. 1 Taf.

Pierson, Helmuth, Ueber eine Reihe von Fällen von Querschnittsmyelitis. Diss. med. Königsberg, 1919, 8°.

Pommer, G., Ueber die Cuticulabefunde eines Großhirn-Echinococcus. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 83, 1919, H. 2, S. 171—182. 1 Fig.

Rheinberger, M., Ueber einen eigenartigen Rückenmarkstumor vom Typus des Verocayschen Neurinoms. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 21, 1919, H. 3, S. 472—484. 3 Fig.

Ricker, G., Die Entstehung der pathologisch-anatomischen Befunde nach Hirnerschütterung in Abhängigkeit vom Gefäßnervensystem des Hirnes. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 226, 1919, H. 2, S. 180—212.

Riedel, Otto, Ueber einen Fall von gleichzeitigem Vorkommen von harter und weicher Gliombildung im Rückenmark mit Syringomyelie. Diss. med. Jena, 1919, 8°.

Riese, Walther, Rückenmarksveränderungen eines Paralytikers. Arch. f. Psych., Bd. 60, 1919, H. 1, S. 1—7. 2 Taf.

Rosenblath, Ueber die Entstehung der Hirnblutung bei dem Schlaganfall. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 61, 1918, S. 10—143. 4 Taf.

Schaffer, Karl, Neue Beiträge zur Mikromorphologie und anatomischen Charakterisierung der infantil-amaurotischen Idiotie. Ztschr. f. d. ges. Neurol., Orig., Bd, 46, 1919, H. 1/2, S. 1—59. 6 Taf. u. 29 Fig.

Schürmeyer, Ernst, Zur Aetiologie und Symptomatologie der multiplen Sklerose. Diss. med. Kiel, 1919, 8°.

Singelmann, Otto, Ueber einen Fall von Tumor cerebri im rechten Schläfenlappen. Diss. med. Kiel, 1919, 8°.

Sioli, F., Die Spirochaeta pallida bei der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. u. Nervenk., Bd. 60, 1919, H. 2/3, S. 401—464. 5 Taf.

Städtler, Wilhelm, Störung der Zirkulation im Arachnoidal-Ventrikularsystem durch eine seltene kongenitale Mißbildung des Kleinhirns. Diss. med. Göttingen 1918, 17 S, 8°.

Tramer, M., Untersuchungen zur pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems bei der Epilepsie. Schweizer Archiv f. Neurol. u. Psych., Bd. 2, 1918, H. 2. S. 202—269. 22 Fig.

Velhagen, C., Eine gliomähnliche Geschwulst (Neuroepithelioma gliomatosum syringomyeloides) des Corpus ciliare. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 62, 1919, S. 571—582. 4 Fig.

Vogt, Cécile und **Oskar,** Erster Versuch einer pathologisch-anatomischen Einteilung striärer Motilitätsstörungen nebst Bemerkungen über seine allgemeine wissenschaftliche Bedeutung. Journ. f. Psychol. u. Neurol., Bd. 24, 1918, H. 1/2, S. 1—19. 1 Taf.

Walter, F. K., Untersuchungsmethoden des Nervensystems. Jahresber. üb. d. Leist. a. d. Geb. d. Neurol. u. Psych., Jg. 21, 1917, S. 1—3.
Wernick, Fritz, Zur Symptomatologie der Stirnhirntumoren (Sarkom des rechten Stirnhirns). Diss. med. Kiel, 1919, 8°.
Westphal, A., Ueber eigenartige Einschlüsse in den Ganglienzellen (Corpora amylacea) bei einem Falle von Myoklonus-Epilepsie. Arch. f. Psych. u. Nervenkr., Bd. 60, 1919, H. 2/3, S. 769—782. 3 Taf.
Wohlwill, Friedrich, Pathologisch-anatomische Veränderungen des Zentralnervensystems bei akquirierter und kongenitaler Syphilis. Dermatol. Wchnschr., Bd. 67, 1918, N. 50, S. 843—845.

Sinnesorgane.

Abelsdorff, G., Ueber Optochinstörungen und ihre anatomische Grundlage. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 52, 1919, S. 31—51. 11 Fig.
—, Zur Frage der Existenz gesonderter Pupillarfasern im Sehnerven. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 52, 1919, S. 170—175.
Alexander, G., Die Histologie der indirekten traumatischen Labyrinthverletzung durch Schädelschuß. Klin. Beitr. z. Ohrenheilk. (Festschr. f. Urbantschitsch), Berlin, Wien, 1919, S. 1—30. 1 Taf. u. 4 Fig.
—, Das Gehörorgan eines kretinösen Hundes. Klin. Beitr. z. Ohrenheilk. (Festschr. f. Urbantschitsch), Berlin, Wien, 1919, S. 31—42. 2 Taf. u. 4 Fig.
Bayer, G. u. Herrenschwand, F., Ueber die durch Bakterien aus der Gruppe des Bacillus pseudotuberculosis rodentium hervorgerufene Bindehautentzündung (Parinaudsche Conjunctivitis). Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 98, 1919, H. 3/4, S. 342—373. 1 Taf.
Becker, Fritz, Ein Fall von schwerer arterio-sklerotischer Veränderung der beiderseitigen Zentralarterien und ihrer retinalen Aeste mit atheromatöser Entartung der Intima-Wucherung in der linksseitigen Zentralarterie bei einem 33 Jahre alten Manne. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 52, 1919, S. 99—109. 1 Fig.
Behr, Karl, Ueber Kurzsichtigkeit bei Affen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 52, 1919, S. 412—429. 2 Fig.
Berg, Fredrik, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Retinitis exsudativa. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 98, 1919, H. 3/4, S. 211—242. 4 Taf.
Bergmeister, Rudolf, Ueber Polykorie und verwandte seltenere Irisanomalien. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 41, 1919, H. 1/2, S. 82—106. 12 Fig.
—, Ueber Conjunctivitis bei Erythema multiforme. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 41, 1919, H. 1/2, S. 106—109.
Birkhäuser, Rudolf, Das ophthalmoskopische Bild der Embolie der Art. centralis retinae im rotfreien Licht, gleichzeitig ein Beitrag zur Frage der Makulafarbe. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 62, 1919, S. 390—396. 1 Taf.
Bistis, J., Sur un cas de mycose des canalicules lacrymaux. Arch. d'ophtalmol., T. 36, 1918, N. 6, S. 362—365.
Böhm, K., Zwei Fälle von sympathischer Ophthalmie trotz Präventivenukleation, darunter ein Fall nach subkonjunktivaler Skleralruptur mit Linsenluxation unter der Bindehaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk, Bd. 52, 1919, S. 222—234. 4 Fig.
Borchardt, L. und **Brückner, A.,** Geschwulstbildung an der Hirnbasis mit Einwucherung in die Sehnerven. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 99, 1919, H. 2/3, S. 105—120. 5 Taf.
Brückner, A., Pigment-Nachstar. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 62, 1919, S. 461—463. 1 Fig.
Brühl, Gustav, Histologische Untersuchung der Felsenbeine eines zu Lebzeiten diagnostizierten Falles von beiderseitiger knöcherner Stapesankylose (Otosklerose). Klin. Beitr. z. Ohrenheilk. (Festschr. f. Urbantschitsch), Berlin und Wien, 1919, S. 105—112. 2 Fig.
Cords, Richard, Seltene Nervenschädigungen durch Schußverletzung. Ztschr f. Augenheilk., Bd. 39, 1918, H. 4, S. 207—230. 1 Taf. u. 7 Fig.
Cramer, E., Zur Ortsbestimmung von Blasenwürmern im Augeninnern und der Schnittrichtung zu ihrer Entfernung. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 41, 1919, H. 1/2, S. 55—60.
Dietz, Heinrich, Sklerose der Paukenhöhle. Diss. med. Würzburg, 1919, 8°.
van Duyse et **Aubineau,** Carcinome pavimenteux (épithéliome) non kératinisant de l'orbite. Arch. d'ophtalmol., T. 36, 1919, N. 7, S. 393—403. 5 Fig.
—, **G. M.,** Proboscide latérale et colobome oculaire atypique avec lenticone postérieur. Arch. d'ophtalmol., T. 36, 1919, N. 8, S. 463—501. 21 Fig. N. 9, S. 555—575.

Elschnig, A., Beiträge zur Glaukomlehre. 4. Naevus vasculosus mit gleichseitigem Hydrophthalmus. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 39, 1918, H. 4, S. 189—195. 2 Fig.

—, Tumorähnliche Gewebswucherung in der Macula lutea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 52, 1919, S. 145—154. 5 Fig.

Frieberg, T., Weitere Untersuchungen über die Mechanik der Tränenableitung. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 39, 1918, H. 5/6, S. 266—283. 1 Fig.

Fuchs, Ernst, Zur pathologischen Anatomie der Glaskörperblutungen. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 99, 1919, H. 2/3, S. 202—248. 1 Taf. u. 12 Fig.

—, Myopische Augen mit dicker Sklera. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 62, 1919, S. 429—432.

—, Ueber nasalen Konus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 62, 1919, S. 433—438. 3 Fig.

—, Anatomischer Befund bei angeborener Myopie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 62, 1919, S. 559—571. 10 Fig.

Gellhorn, Ernst, Ueber die Lokalisation und den Verlauf von Degenerationserscheinungen am Opticus nach intraokularen Entzündungen, die zum Verlust des Sehvermögens und zur Enukleation geführt haben. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 99, 1919, H. 4, S. 370—396.

Gins, H. A., Ueber histologische Veränderungen und bisher unbekannte Zelleinschlüsse in der mit Windpockenpustelinhalt geimpften Kaninchenhornhaut. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionsk., Bd. 86, 1918, H. 3, S. 299—312.

Golovine, S. S., Tumeurs intradurales benignes du nerf optique et leur traitement chirurgical. Arch. d'ophtalmol., T. 36, 1918, N. 6, S. 321—347. 8 Fig.

Groenouw, Ueber Umstülpung und Faltung der Regenbogenhaut nach Verletzungen. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 98, 1919, H. 3/4, S. 252—278. 15 Fig.

Guist, Gustav, Ein Fall von spontaner Skleralverdünnung mit Nekrose und Staphylombildung beider Augen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 62, Jg. 1919, S. 753—765. 1 Taf. u. 3 Fig.

Hartz, Heinrich, Die bösartigen Geschwülste des Ohres. Diss. med. Würzburg, 1919, 8°.

Hehr, August, Ueber Lochbildung in der Fovea centralis bei spontaner Netzhautablösung. Diss. med. Würzburg, 1919, 8°.

Heller, Oskar, Ueber Melanosarkom und Melanocarcinom der Conjunctiva bulbi. Diss. med. Heidelberg, 1919, 8°.

v. Herrenschwand, F., Ueber ein subkonjunktivales Angiom. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 39, 1918, H. 3, S. 156—159. 1 Fig.

Jess, A., Linsentrübungen bei Kupfer- und Messingsplittern im Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 62, 1919, S. 464—474. 1 Fig.

Igersheimer, Josef, Syphilis und Auge. Berlin, Springer, 1919, XVI, 625 S., 8°. 150 Fig. 54 Mk.

Kestenbaum, Alfred, Ueber Megalokornea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 62, Jg. 1919, S. 734—752.

Koeppe, Leonhard, Die Mikroskopie des lebenden Augenhintergrundes mit starken Vergrößerungen im fokalen Lichte der Gullstrandschen Nernstspaltlampe. 4. Mitt. Das histologische Verhalten des lebenden Augenhintergrundes bei der Thrombose der Zentralvene sowie der Stauungspapille. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 99, 1919, H. 2/3, S. 121—151. 1 Taf.

Lederer, Rudolf, Die Beteiligung des Auges an dem Krankheitsbilde des Xeroderma pigmentosum. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 100, 1919, H. 1/2, S. 32—77.

Maggiore, L., Struttura, comportamento e significato del canale di Schlemm nell' occhio umano, in condizioni normali e patologiche. Ann. di ottalmol. e clin. oculist, 1917, 183 S. 64 Fig.

Mayer, Otto, Ein Fall von kretinischer Taubstummheit. Klin. Beitr. z. Ohrenheilkunde (Festschr. f. Urbantschitsch), Berlin u. Wien, 1919, S. 505—520. 5 Fig.

Meier, Ernst Albert, Experimentelle Untersuchungen über den Mazerationszerfall der menschlichen und der tierischen Linse. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 39, 1918, H. 5/6, S. 284—309. 10 Fig.

Moore, R. Foster, Sympathetic ophthalmitis with fundus changes. Proc. R. soc. of med., Vol. 12, 1919, N. 7, sect. of ophthalmol., S. 25—32. 1 Fig.

Neubner, H., Zwei Fälle von pseudonephritischer Neuroretinitis bemerkenswerter Aetiologie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 62, Jg. 1919, S. 780—791. 3 Fig.

Oesterreicher, Lucie, Ein Fall von subretinalem Cysticercus. Med. Klinik, Jg. 15, 1919, N. 15, S. 360—362.

Penna, Anibal, Ueber Exophthalmus pulsans. Diss. med. Berlin, 1919, 8°.
Pichler, A., Spindelfiguren in kranken Hornhäuten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde, Bd. 52, 1919, S. 188—202. 6 Fig.
Plocher, R., Ein Beitrag zur Dehiszenz der Sklera bei hoher Myopie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 62, 1919, S. 94—98. 3 Fig.
Rauch, Maximilian, Zur Pathologie der Labyrinthatrophie. Klin. Beitr. z. Ohrenheilk. (Festschr. f. Urbantschitsch), Berlin u. Wien, 1919, S. 577—588. 2 Taf.
Rados, Andreas, Ueber spontane Iriscysten und traumatische Skleralcysten. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 99, 1919, H. 2/3, S. 152—178. 2 Taf. u. 4 Fig.
Riedlinger, Joseph, Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der indirekten Konfusionsfolgen am Auge nach schweren Orbitalschußverletzungen. Diss. med. Jena, 1919, 8°.
Ruttin, Erich, Ueber das vereiterte Hämatom an der unteren Gehörgangswand bei Arrosion der Karotis durch Peritonsillarabszeß. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 77, 1919, H. 4, S. 206—210. 1 Fig.
van der Scheer, W. M., Cataracta lentis bei mongoloider Idiotie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 52, 1919, S. 155—170. 1 Taf. u. 5 Fig.
Seidel, Ernst, Experimentelle Untersuchung über die Lage der Versorgungsgebiete der Nervenfasern des Sehnervenstammes in der Netzhaut des Menschen. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 100, 1919, H. 1/2, S. 168—178. 3 Fig.
Schlittler, E., Ueber das metastatische Carcinom des Gehörorgans und über dessen Beziehungen zur Meningitis carcinomatosa. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkr., Bd. 103, 1919, H. 4, S. 121—161. 2 Fig.
Spengler, Eduard, Zur Kasuistik der Kolobome des Uvealtraktus. Diss. med. Gießen, 1919, 8°.
Stähli, J., Klinische Untersuchungen an Mikrocorneaaugen (mit besonderer Berücksichtigung von Cornealwölbung, Totalrefraktion und Achsenlänge), zugleich ein Beitrag zur Megalocorneafrage. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 62, 1919, S. 316—349.
Stern, Heinrich, Ein Fall von metastatischem Orbitalabszeß nach Furunkulosis im Nacken. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 62, Jg. 1919, S. 766—779. 7 Fig.
Szymanowski, Kasimir, Beiträge zur Pathologie der Skleritis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 62, 1919, S. 21—30.
Triebenstein, O., Ueber Heterotopie des Sehnerven und der Fovea centralis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 62, 1919, S. 442—455.
Ujiie, Mitsutasli, Zur pathologischen Anatomie der Optochinamaurose. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Jg. 48, 1918, N. 46, S. 1556—1558.
Vogt, Alfred, Reflexlinien durch Faltung spiegelnder Grenzflächen im Bereiche von Cornea, Linsenkapsel und Netzhaut. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 99, 1919, H. 4, S. 296—298. 2 Taf. u. 22 Fig.
—, Der hintere Linsenchagrin bei Verwendung der Gullstrandschen Spaltlampe. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 62, 1919, S. 396—400. 2 Fig.
— u. **Lüssi, U.,** Weitere Untersuchungen über das Relief der menschlichen Linsenkernoberfläche. Graefes Arch. f. Ophthalmol, Bd. 100, 1919, H. 1/2, S. 157—167. 1 Taf.
Wittmaack, K., Ueber einen Befund von wahrer Spongiosierung der Labyrinthkapsel. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 77, 1919, H. 4, S. 201—205. 2 Fig.
—, Experimentelle Studien über die Beziehungen der Liquorsekretion und der Liquorzusammensetzung zu einigen Erkrankungen des inneren Ohres. Klin. Beitr. z. Ohrenheilk. (Festschr. f. Urbantschitsch), Berlin u. Wien, 1919, S. 675—760. 4 Taf.
Wölfflin, E., Ueber die Beziehungen der Retinitis punctata albescens zur sogen. zentralen tröpfchenförmigen Aderhautentzündung (Nettleship). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 62, 1919, S. 456—460.
Wotzilka, Gustav, Zur Kenntnis des kongenitalen Defektes des statischen Labyrinthes. Beitr. z. Anat., Physiol. . . . des Ohres, Nase u. Halses, Bd. 11, 1919, H. 4/6, S. 220—223.
Zade, Periphere Ringskotome. 2. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 100, 1919, H. 1/2, S. 129—136. 2 Fig.

Schilddrüse, Epithelkörper, Hypophyse, Epiphyse, Thymus, Nebenniere, Glandula carotica, Glomus coccygeum.

Bittorf, A., Nebennierentumor und Geschlechtsdrüsenausfall beim Manne. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 56, 1919, N. 33, S. 776—779. 1 Fig.

Christoffersen, N. R., Sur un cas d'insuffisance pluriglandulaire. Nord. med. Arkiv, Bd. 50, 1918 (Ark. f. inre med.), H. 6, N. 18, S. 700—727. 8 Fig.

Cramer, Johannes, Zur Kasuistik der syphilitischen Schilddrüsenentartung. Diss. med. Breslau, 1919, 8°.

Deusch, Gustav, Klimax und Myxödem. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 66, 1919, N. 22, S. 589—591.

Diesing, Fritz, Ein Fall von malignem Hypernephrom mit Entwicklungsstörungen im Genitalapparat. Diss. med. Göttingen, 1918, 8°.

Dorn, J., Ein Fall von rezidivierter intralaryngealer Struma, zugleich ein Beitrag zur Pathogenese dieser Tumoren. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 115, 1919, H. 1, S. 101—112. 1 Fig.

Dubs, J., Pneumokokken- und Koli-Strumitis. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 66, 1919, N. 28, S. 781—782.

von Hann, F., Ueber die Bedeutung der Hypophysenveränderungen bei Diabetes insipidus. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 21, 1919, H. 3, S. 337—365. 3 Fig.

Hofstätter, R., Ueber Befunde bei hyperhypophysierten Tieren. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 49, 1919, H. 6, S. 387—412.

Jaffé, R. Hermann, Ein Ganglioneurom der Nebenniere. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 65, 1919, H. 2, S. 363—369. 2 Fig.

Kraus, Erik Johannes, Zur Kenntnis der Nanosomie. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 65, 1919, H. 3, S. 535—572. 2 Fig.

Massur, Friedrich Wilhelm, In welchen Beziehungen stehen Schilddrüsenveränderungen zur Entstehung und zum Verlauf der chronischen Lungentuberkulose? Beitr. z. Klinik d. Tuberk., Bd. 39, 1919, H. 1, S. 45—82, und Diss. med. Greifswald, 1919, 8°.

Namislo, Georg, Ueber einen eigenartigen Fall einer fibromatösen Schilddrüsenwucherung. Diss. med. Breslau, 1919, 8°.

Pulay, Erwin, Thyreoidismus und Morbus Basedowii als eine Form der traumatischen Neurose. (Zur Pathologie des Thyreoidismus und des Morbus Basedowii.) Ztschr. f. klin. Med., Bd. 88, 1919, H. 1/2, S. 87—109.

—, Schilddrüse und Epithelkörperchen in ihrer Beziehung zu Erkrankungen der Haut. Ergeb. d. inn. Med. u. Kinderheilk., Bd. 16, 1919, S. 244—278.

Schirmer, Alexander, Status thymo-lymphaticus bei Neugeborenen. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 65, 1919, H. 2, S. 227—284. 1 Fig.

Sterling, „Degeneratio genito-sclerodermica“, als besondere Abart der pluriglandulären Insuffizienz. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 61, 1918, S. 192—233.

Thomsen, Ein Fall von multiplen Strumametastasen. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 115, 1919, H. 1, S. 113—124.

Verdauungsapparat.

Adler, Emil, Ein Beitrag zur Genese des Ulcus rotundum. Med. Klinik, Jg. 15, 1919, N. 20, S. 483—485.

Bellin et **Vernet,** Syphilis du pharynx. Paris médical, 7. sept. 1918, S. 205.

Bessau, Georg und **Bossert, Otto,** Zur Pathogenese der akuten Ernährungsstörungen. 1. Mitt. Bakteriologie des Magens und Duodenums. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 89, 1919, H. 3, S. 213—238.

v. Beust, A., Ein Fall von Ileus verminosus. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Jg. 48, 1918, N. 35, S. 1166—1173.

Boas, Harald und **Wissing, Ove,** Untersuchungen über die syphilitische Aetiologie der Appendicitis. Dermatol. Wchnschr., Bd. 67, 1918, N. 49, S. 823—825.

Bode, Friedrich, Zur Pathogenese und Therapie der Hirschsprungschen Krankheit. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 115, 1919, H. 2, S. 510—526.

Bourcart, M., Pathogénèse de l'ulcère rond stomaco-duodénal. Rev. méd. Suisse Romande. Année 39, 1919, N. 5, S. 223—248. 9 Fig.

Ebstein, Erich, Sektionsbefund Lorenz Heisters über eine akut brandige Blinddarmentzündung aus dem Jahre 1771. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 226, 1919, H. 1, S. 96—100. 1 Fig.

Ehrhardt, Walter, Enteritis membranacea im Verlaufe bazillärer Ruhr beim Kinde. Diss. med. Jena, 1919, 8°.

Ewing, James, The relation of gastric ulcer to cancer. Ann. of surgery, Vol. 67, 1918, N. 6, S. 715—724. 9 Fig.

Fleiner, Wilhelm, Neue Beiträge zur Pathologie des Magens. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 66, 1919, N. 22, S. 579—581; N. 23, S. 623—626. 1 Fig.

Forman, Jonathan and **Warren, James H.**, The so-called „mixed tumors" of the salivary glands. Ann. of surgery, Vol. 67, 1918, N. 1, S. 67—70.

Fritzsche, R., Leiomyoma sarkomatodes des Magens. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Jg. 48, 1918, N. 38, S. 1273—1283. 1 Fig.

—, **Robert**, Ueber tödliche primäre parenchymatöse Magenblutungen. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 56, 1919, N. 32, S. 747—751.

Groos, Fritz, Die Landkartenzunge. Diss. med. Jena, 1919, 8°.

Hagemann, F., Ueber die Beziehungen des sogen. Carcinoide des Darms zu den Darmkrebsen. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 16, 1919, H. 3, S. 404—426. 1 Taf. u. 5 Fig.

Harvey, Samuel Clark, Congenital Variations in the peritoneal Relations of the ascending colon, caecum, appendix and terminal ileum. Ann. of surgery, Vol. 67, 1918, N. 6, S. 641—686. 25 Fig.

Hellström, Nils, Zur Kenntnis der primären Phlegmone im Darm. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 115, 1919, H. 3, S. 602—628.

Hepp, Adolf, Ueber Situs inversus viscerum, ein Beitrag zur klinischen Diagnose. Diss. med. Gießen, 1919, 8°.

Hoehn, Franz Joseph, Zwei Fälle von angeborener Atresie des Duodenum und Stenose der Ileocökalklappe. Diss. med. Würzburg, 1919, 8°.

Jaffé, Rudolf, Zur Pathologie der Balantiden-Colitis. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 30, 1919, N. 7, S. 145—152.

Lignac, G. O. E., Pseudomyxoma appendicis. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl.-Indie. Deel 58, 1918, Afl. 6, S. 897—902. 1 Taf.

Müller, Paul, Ueber das Ulcus pepticum (perforans) des persistierenden Dottergangs (Meckelschen Divertikels) und seine Verwandtschaft mit dem Ulcus ventriculi. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 115, 1919, H. 3, S. 560—577. 2 Taf. u. 1 Fig.

Reinhold, Ludwig, Ueber ein Carcinom fast des ganzen Oesophagus mit ausgedehnter Freilegung der Aorta. Diss. med. Erlangen, 1919, 8°.

Schmalz, Wilhelm, Ueber gutartige Mastdarmpapillome. Diss. med. Berlin, 1919, 8°.

Schöppler, Hermann, Ein Dickdarm-Enddarmsarkom beim Haushuhn. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 16, 1919, H. 3, S. 400—403.

Sitsen, A. E., Over de beteekenis der z. g. n. appendixcarcinoïden. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl.-Indie, Deel 58, 1918, Afl. 6, S. 994—1000.

Sonntag, Margarete, Ein Fall von primärem Sarkom des Duodenums. Diss. med. Heidelberg, 1919, 8°.

Stadler, Erich, Ein Fall von primärem Magensarkom. Diss. med. Königsberg, 1919, 8°.

Wegner, Rudolf, Ueber Pathologie und Therapie der Fremdkörper im Magen. Diss. med. Marburg, 1919, 8°.

Willius, Adolf, Ein Fall von Magencarcinom bei einem 29 jährigen Manne. Diss. med. Gießen, 1919, 8°.

Zimmerli, K., Leukocytenbefunde bei Parotitis epidemica. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 87, 1919. H. 5/6, S. 426—438.

Leber, Pankreas, Peritoneum.

Dubs, J., Ueber retroperitoneale Cystenbildung. Arch. f. klin. Chir., Bd. 111, 1919, H. 3, S. 860—869.

Kahle, Hans, Ueber ein Hämogonien und Leukocyten erzeugendes Angiosarkom in zirrhotischer Leber. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 226, 1919, H. 1, S. 44—63. 1 Taf.

Koennecke, Walter, Ueber Pneumokokkenperitonitis auf Grund der Erfahrungen der Göttinger Klinik. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 115, 1919, H. 2, S. 408—423.

Lepehne, G., Neuere Anschauungen über die Entstehung einiger Ikterusformen. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 66, 1919, N. 23, S. 619—621. 3 Fig.

—, Zerfall der roten Blutkörperchen beim Ikterus infectiosus (Weil). Ein weiterer Beitrag zur Frage des hämatogenen Ikterus, des Hämoglobin- und Eisenstoffwechsels. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 65, 1919, H. 2, S. 163—226. 1 Taf.

Letulle, Maurice, La péritonite syphilitique. Presse médicale, 19. Sept. 1918, S. 477.

Pribram, Egon Ewald, Ein Beitrag zur Erkrankung der Gallenwege durch Askariden. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 45, 1919, N. 24, S. 655—658.

Raczkowski, Enoch, Ueber eine besonders gutartige pleuritisähnlich verlaufende Form von Peritonitis tuberculosa. Diss. med. Würzburg, 1918/19. 8°.

Vey, Wilhelm, Beitrag zur Kenntnis der Hernia pectinea. Diss. med. Göttingen, 1919, 26 S. 8°.

Ziegler, Fritz, Ueber ungewöhnliche Metastasenbildung in der Leber bei Carcinoma mammae. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 16, 1919, H. 3, S. 427—441. 1 Fig.

Harnapparat.

Blum, Victor, Die Malakoplakia vesicae (von Hansemann). Ztschr. f. Urol., Bd. 12, 1918, H. 11, S. 401—423. 1 Taf.

Esch, P., Ueber die postoperative Zystitis. (Mit experimentellen Untersuchungen über die bakterizide Wirkung von Harndesinfizientien). Arch. f. Gynäkol., Bd. 110, 1919, H. 3, S. 659—684. 1 Fig.

Fahr, Th., Ueber Nephrosklerose. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 226, 1919, H. 2, S. 119—178.

Gross, W., Frische Glomerulonephritis (Kriegsniere). Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 65, 1919, H. 3, S. 387—422. 1 Taf.

Herrmann, Karl Fritz, Ein Fall von zweimal operierter, angeborener Cystenniere. Diss. med. Leipzig, 1919, 8°.

Kohfahl, Arnold, Ein Beitrag zur Kenntnis der Urachus-Cysten. Diss. med. Gießen, 1919, 8°.

Lauterburg, Alfred, Ueber die Ausbreitungswege metastatischer Carcinome in den Nieren. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 16, 1919, H. 3, S. 442—470. 2 Fig.

Löhlein, M., Bemerkung zu Th. Fahrs Mitteilung Ueber herdförmige Glomerulonephritis (dies. Arch., Bd. 225, H. 1). Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 226, 1919, H. 2, S. 178—180.

Morgenstern, Kurt, Harnsäurekonkremente im Nierenbecken bei alimentärer Intoxikation. Ztschr. f. Kinderheilk., Orig., Bd. 19, 1919, H. 3, S. 129—137.

Munk, Fritz, Zur Pathogenesis der nephrotischen Schrumpfniere. Virchows Archiv f. pathol. Anat., Bd. 226, 1919, H. 1, S. 81—96. 1 Taf. u. 2 Fig.

Nakata, T., Nebennierenveränderungen nach Verbrennung. Corresp.-Bl f. Schweizer Aerzte, Jg. 48, 1918, N. 38, S. 1283—1284.

Nonnenbruch, Wilhelm, Beobachtungen über die Pathologie und Therapie der Kriegsniere Ztschr. f. klin. Med., Bd. 87, 1919, H. 5/6, S. 397—425.

Orth, J., Ueber Traumen und Nierenerkrankungen. Ein kasuistischer Beitrag nebst Bemerkungen zur Einteilung und Benennung der Nierenkrankheiten. (Sitzungsber. Preuß. Akad. Wiss. Berlin., Phys.-math. Kl. 1919.) Berlin, Reimer, S. 220—254, 4°. 2 Mk.

Paschkis, Rudolf, Ueber Nierenveränderungen nach traumatischen Ureterläsionen, insbesondere nach Blasenoperationen. Ztschr. f. urol. Chir., Bd. 4, 1919, H. 4/5, S. 235—243.

Quensel, Ulrik, Untersuchungen über die Morphologie des organisierten Harnsediments bei Krankheiten der Nieren und der Harnwege und über die Entstehung der Harnzylinder. Nord. med. Arkiv, Bd. 50, 1918, Avd. 2. (Ark. f. inre Med., H. 4, N. 13, S. 319—662. 20 Taf.

Reitler, Rudolf und **Kolischer, F. J.,** Ueber eine Protozoenpyelitis. 2. Mitt. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 86, 1918, H. 5/6, S. 335—344. 1 Taf.

Rohde, Carl, Maligne Mischgeschwülste der Niere mit Papillom- und Zottenkrebsbildung des uropoëtischen Apparates beim Erwachsenen. Ein Beitrag zur Pathogenese der Mischgeschwülste. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 65, 1919, H. 3, S. 573—587. 4 Fig.

Rosenberg, Max, Ueber Nierentumoren. Diss. med. Berlin, 1919, 8°.

Schäfer, Johannes Friedrich, Ein Fall von primärem Nierenbeckencarcinom intra vitam diagnostiziert. Diss. med. Leipzig, 1919, 8°.

Schütze, Kurt, Ueber Prostatasteine. Diss. med. Kiel, 1919, 8°.

Sonntag, Erich, Ein weiterer Fall von solitärer Nierencyste. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 115, 1919, H. 2, S. 527—531. 3 Fig.

Steger, Cäcilie, Ein Beitrag zur Kenntnis der Cystennieren. Diss. med. Leipzig, 1919, 8°.

Weil, S., Ueber die Blutcysten der Niere. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 115, 1919, H. 3, S. 629—647.

Männliche Geschlechtsorgane.

v. Deschwanden, Felix, Ueber Elephantiasis scroti beim Hunde. Diss. med. vet. Gießen, 1919, 8°.

Froehling, Karl Wilhelm, Ueber Peniscarcinom. Diss. med. Leipzig, 1919, 8°.

Stutzin, J. J., Zur bösartigen Entartung retentionierter Hoden. Ztschr. f. Urol., Bd. 12, 1918, H. 4, S. 123—127. 1 Fig.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Arndt, Walther, Ueber das physiologische und pathologische Vorkommen morphologisch darstellbarer Lipoide in den Geschlechtsorganen des Weibes (Schluß). Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 49, 1919, H. 6, S. 413—427.

Bérard, L. et **Dunet, Ch.,** L'omphalome bénin à structure intestinale (Tumeurs adénoïdes de l'ombilic. Tumeurs ombilicales d'origine diverticulaire. Pathogénie. Symptomes. Anatomie pathologique.) Ann. de gynécol., Année 43, Sér. 2, T. 13, 1919, N. 7, S. 385—406. 11 Fig.

Berg, Ernst, Ueber Vaginalcysten. Diss. med. Greifswald, 1919, 8°.

Beuttner, O., Die Beziehungen der erkrankten weiblichen Genitalorgane zum Wurmfortsatz und die daraus sich ergebende Indikation zur Appendektomie. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 81, 1919, H. 2, S. 406—490. 11 Taf. u. 6 Fig.

Depenthal, Doppelseitiges Mammacarcinom (Röntgencarcinom). Münchn. med. Wchnschr., Jg. 66, 1919, N. 13, S. 354—355.

Dittmann, Gerhard, Ueber Papillom und Krebs des Ureters. Diss. med. Gießen. 1919, 8°.

Elfeldt, Werner, Ueber einen Fall von fornikalem Adenomyom (adenomyositis). Diss. med. Berlin, 1919, 8°.

Frankl, Oskar, Ueber das sogenannte Adenoma malignum der Gebärmutter. (Mit Beschreibung eines Falles von gutartigem Adenoma portionis uteri.) Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 48, 1919, H. 3, S. 178—187. 1 Taf.

v. Franqué, Otto, Mesodermale Mischgeschwulst im Douglasschen Raum. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 81, 1919, H. 2, S. 285—298. 1 Taf. u. 6 Fig.

Gerka, Gottlieb, Ein Fall von Spontan-Gangrän eines prolabierten Uterus. Diss. med. Gießen, 1919, 8°.

Hausohting, Walter, Ein Fall von großer Uteruscyste. Diss. med. Berlin, 1919, 8°.

Herde, Ein seltener Fall von Tubenfibrom mit Stieldrehung. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Jg. 48, 1918, N. 21, S. 706—708.

Kiepke, Hans, Ueber ein malignes Angiolipom. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 226, 1919, H. 1, S. 64—80. 5 Fig.

Krompecher, E., Der Basalzellenkrebs des Uterus. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 81, 1919, H. 2, S. 299—338. 5 Taf.

Küstner, Otto, Das „Hymenproblem" und die Bildungshemmungen der Müllerschen Gänge. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 81, 1919, H. 2, S. 353—381. 7 Fig.

Landau, Theodor, Narbenkrebs in der Scheide. Zentralbl. f. Gynäkol., Jg. 43, 1919, N. 23, S. 449—453.

Länsimäki, Toivo, Endometritis gonorrhoica acuta, subacuta, chronica. Eine pathologisch-anatomische und klinische Studie. Berlin, Karger, 1919, 102 S. 8°. 5 Mk. S.-A. aus: Mitt. d. gynäkol. Klinik Otto Engström, Helsingfors, Bd. 12.

Nabitz, Erich, Ueber maligne Ovarialtumoren. Diss. med. Königsberg, 1919, 8°.

Schnütgen, Max, Ein Beitrag zur Metastasierung benigner Ovarialtumoren in den Bauchdecken. Diss. med. Jena, 1919, 8°.

Schwarzer, Karl Friedrich Wilhelm, Beitrag zur Frage der Malignität des Chorionepithelioma malignum. Diss. med. Leipzig, 1919, 8°.

Seitz, A., Ueber die klinische Verwertung des Trichomonas-Kolpitis. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 66, 1919. N. 30, S. 837—839.

Westermark, F., Zur Aetiologie und Behandlung der Eklampsie. Arch. f. Gynäkol., Bd. 110, 1919, H. 3, S. 517—544. 2 Taf.

Wolff, Bruno †, Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung extrauteriner Schwangerschaften und über die Möglichkeit operativer Eingriffe beim lebenden Säugetierfetus. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 65, 1919, H. 3, S. 423—486. 20 Fig.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Fühner, H., Die Blausäurevergiftung und ihre Behandlung. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 45, 1919, Nr. 31, S. 847—850.

Lüttgens, August Maximilian, Sublimatvergiftung bei einem Säugling nach Aufnahme des Giftes per os. Diss. med. Greifswald, 1919, 8°.

Neumann, Rudolf, Ueber Blausäurevergiftung. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 56, 1919, N. 35, S. 823—825.

Spinner, J. R., Zum Problem der Phosphorvergiftung. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 45, 1919, N. 33, S. 912—913.

Welwart, N., Zur frühzeitigen Erkennung der gewerblichen Bleivergiftung mit Hilfe der Blutuntersuchung. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 45, 1919, N. 34, S. 939—940.

Inhalt.

Zur gefl. Beachtung!

Die Herren Autoren und die Leser des Centralblattes werden gebeten, jeweils 1 bis 2 Sonderdrucke ihrer Arbeiten der Schriftleitung des Referatenteils — **Prof. Berblinger, Kiel, Düvelsbeker Weg 17** — zu überlassen. Dadurch wird es eher möglich sein, die Referate von Arbeiten in schnellerer Folge zu bringen und alle das Gebiet der allgemeinen Pathologie und Pathologischen Anatomie berührenden Publikationen weitgehend zu berücksichtigen.

Die Schriftleitung:

M. Schmidt. Berblinger.



Wir bitten die Herren Referenten dringend, alle Korrekturen doch sofort erledigen zu wollen und umgehend an die Druckerei (Gebr. Gotthelft, Cassel) zurückzusenden, andernfalls dieselben nicht mehr berücksichtigt werden können.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXX. Nr. 18.
Ausgegeben am 1. Februar 1920.

Originalmitteilungen.

Ueber die Verkalkung der Nierenepithelien bei Sublimatvergiftung und bei Dysenterie.

Von **M. B. Schmidt**-Würzburg.

Bei tödlichen Fällen von Sublimatintoxikation des Menschen gehört die Verkalkung der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen zu den fast regelmäßigen und sehr charakteristischen Erscheinungen, bei Kaninchen tritt sie stets auf, wenn seit der Vergiftung 18 Stunden verflossen sind, und steigert sich mit zunehmender Dauer. Es ist viel über die Entstehungsweise dieser Veränderung diskutiert worden; erschwerend für eine befriedigende Erklärung ist ohne Zweifel der Umstand, daß beim Kaninchen die gleiche Verkalkung sich nicht nur nach anderen toxischen Substanzen (Wismuth, Aloin usw.) einstellt, sondern sogar nach ganz lokal, durch Arterienabklemmung bedingten Nekrosen der Harnkanälchenepithelien. Ich habe mir immer die Vorstellung gebildet, daß beim Menschen die Nierenverkalkung nach Sublimatvergiftung entsteht, weil dabei die Schleimhaut des Dickdarms, welche normalerweise das Hauptorgan für die Ausscheidung des Kalkes darstellt, gleichzeitig schwer erkrankt, in den Zustand ausgedehnter Verschorfung versetzt und dadurch insuffizient für die Kalkabscheidung wird und so mehr Kalk durch die Niere sezerniert wird. Beim Gesunden fallen ja zirka 90—95 % der täglichen Kalkabgabe dem Dickdarm, zirka 5—10 % der Niere — wenn man die Speicheldrüsen und die Gallenblase, welche in geringem Umfang ebenfalls daran beteiligt sind, vernachlässigt — zu, jedoch kann letztere einen größeren Anteil übernehmen. Die höhere Konzentration des Kalkes im Urin würde dann seine Ausfällung in den toten Epithelzellen bedingen. Gewiß ist die Intensität und Extensität der Schleimhautdiphtherie nicht der absolute Indikator für die Schwere der Funktionsstörung des Darms, und die Kalkausscheidung durch denselben kann auch beeinträchtigt sein, ohne daß eine hochgradige Verschorfung eingetreten ist. Immerhin trifft es, wenn ich die eigenen Beobachtungen über Sublimatvergiftung und die in der Literatur mitgeteilten Fälle überblicke, so zu, daß die Nierenverkalkung — die dafür erforderliche Dauer vorausgesetzt — vorhanden und stark ist, wenn zugleich die nekrotisierende Kolitis besteht.

Zugunsten dieser Anschauung scheint mir eine Beobachtung zu sprechen, die ich kürzlich bei der Sektion eines Soldaten machte, welcher an Herzschwäche bei infektiöser Ruhr gestorben war und bei welchem eine ausgedehnte Nierenverkalkung eingetreten war auf Grund einer schweren Schädigung, die das Harnkanälchenepithel durch anderweitige Einwirkung erlitten hatte.

Der 37 jährige Friedrich B. war am 5. XI. 1919 ins hiesige Barackenlazarett auf Veranlassung des Bezirkskommandos eingeliefert worden, weil er seit Sommer 1918 an einer Acne vulgaris und einer Schuppenflechte an Unterschenkeln, Knieen und Ellenbogen litt. An den inneren Organen wurde bei der Aufnahme nichts Pathologisches nachgewiesen. Der Hautausschlag wurde mit Salben und innerlich mit Sol. arsenic. Fowleri behandelt; die Wirkung auf die Haut war eine günstige. Vom 13. XI. ab traten nächtliche Durchfälle mit Fieber bis 38,2 auf, die trotz Tannalbin anhielten und blutig waren; der Urin, am 13. XI. noch eiweißfrei, zeigte am 16. XI. leichte Trübung und Albumen; erstere war am folgenden Tage wieder verschwunden. Am 17. XI. ein Ohnmachtsanfall mit etwas beschleunigtem, fadenförmigem Puls, am Nachmittag Benommenheit, am nächsten Morgen plötzlicher Tod. Klinische Diagnose: Fieberhafter Darmkatarrh (Ruhr?), Herzschwäche.

Bei der Sektion fand sich, vom Rektum bis zur Bauhinschen Klappe in annähernd gleicher Intensität reichend, eine starke Rötung der Schleimhaut mit grünlichen Schorfen auf der Höhe der Falten, das volle Bild der bazillären Ruhr; die Schorfe saßen sämtlich noch fest, der Dünndarm war frei davon. Beide Nieren ziemlich groß, ungemein schlaff, die Rinde deutlich verbreitert, sehr trüb und grauweiß gefleckt, in der Schleimhaut des Nierenbeckens Ekchymosen. Die linke Tonsille recht groß, sie und ihre Umgebung schmutzig-schwarzgrün gefärbt; die Färbung reicht weit in die Tiefe, auf dem Durchschnitt der Tonsille weite Lakunen mit schmierigem Inhalt. Die ebenso gefärbte anstoßende Pharynxwand ödematös, das Oedem nimmt gegen den Kehlkopfeingang zu und ist hochgradig an den aryepiglottischen Falten. Rechte Tonsille unverändert. Milz etwas vergrößert, Pulpa aber nicht besonders weich. Leber schlaff, nicht auffallend trüb. Herz ebenfalls sehr schlaff, sonst unverändert. Starke hämorrhagische Rötung der Tracheal- und Bronchial-Schleimhaut. Kräftige blutige Imbibition des Endokards und der Aortenintima, obwohl gar keine Zeichen der Fäulnis vorliegen. An den übrigen Organen nichts Besonderes.

Mikroskopisch bieten die Nieren in der Rinde ein ziemlich starkes Oedem des interstitiellen Gewebes dar. An den Hauptstücken der gewundenen Harnkanälchen ist das Lumen vielfach ganz ausgefüllt durch dichtgedrängte Schollen, welche kernlosen, oft stark gekörnten Epithelien entsprechen; Fettkörnchen sind vielfach eingeschlossen, und in vielen dieser Epithelzylinder einzelne oder viele, zuweilen alle Schollen feinkörnig oder homogen verkalkt; die Silberreaktion fällt positiv aus, ferner geben diese verkalkten Teile Eisenreaktion. Soweit es sich um die Hauptstücke handelt, sind um diese Epithelzylinder stellenweis platte, sichelförmige oder kleine kubische, kernhaltige, wohl regenerierte Epithelien vorhanden, andere Male grenzt der kernlose Inhalt unmittelbar an die Membrana propria. An manchen Durchschnitten der Hauptstücke ist der alte Wandbelag erhalten, nur einzelne seiner Glieder sind verfettet oder verkalkt und die Lumina enthalten vereinzelte abgestoßene Zellen. An den übrigen Abschnitten der gewundenen Kanälchen ist das Epithel meist nicht abgestorben, aber vielfach gelockert und abgehoben; indessen enthält ihr Lumen nur selten nekrotische und verkalkte Zellen aus den höher gelegenen Teilen. Dagegen ist in den Markstrahlen der Epithelbelag vieler Schleifenschenkel kernlos und oft abgehoben, jedoch kaum einmal verkalkt; in der Marksubstanz enthalten die Sammelröhren vielfach hyaline Zylinder ohne Kalk. Kalkschollen fehlen in den Markkanälchen fast ganz. Die Glomeruli sind durchweg gut erhalten, die Bowmansche Kapsel gewöhnlich leer, nur ab und zu liegen darin einzelne abgestoßene platte Epithelzellen, nie aber kernlose oder verkalkte Schollen. — Im Dickdarm findet sich im Bereich der verschorften Partien die Schleimhaut nekrotisch und überdeckt von einer dichten, körnig-fädigen Schicht; sie enthält, ebenso wie die letztere zahlreiche Kerntrümmer; in den anstoßenden Teilen der Submukosa mehr oder weniger dichte Infiltration von polynukleären Leukozyten und größeren mononukleären Zellen.

Herr Privatdozent Oberstabsarzt Dr. Baerthlein, welcher den Kranken behandelt hatte und dessen Freundlichkeit ich die klinischen Angaben verdanke, legte nach der Sektion, welche 34 Stunden p. m. stattfand, aus einem geschlossenem Teil des Kolon Kulturen an, fand darin keine Dysenteriebazillen, dagegen b. coli mutabile, also den häufigen Begleiter der Dysenteriebazillen. Die Untersuchung der gangränösen Tonsille ergab ebenfalls B. coli mutabile und Streptokokken.

Obschon also die Dysenteriebazillen nach dem Tode nicht mehr nachgewiesen werden konnten, besteht wohl kein Zweifel, daß es sich um eine echte infektiöse Ruhr gehandelt hat. Ausdrücklich betone ich, daß Quecksilber in keiner Form mit dem Kranken in Berührung gekommen ist; von den für die Hautaffektionen angewendeten Salben enthielt die eine, die „Schälsalbe“, wie mir mitgeteilt wurde, β-Naphthol, die andere Pellidol als wesentlichen Bestandteil. Daß das β-Naphthol eine nekrotisierende Wirkung auf den Darm ausgeübt haben könnte, läßt sich ganz ausschließen; bei der innerlichen Anwendung desselben als Anthelmintikum wird eine solche niemals beobachtet.

Neben dieser Dysenterie bestand die schwere Schädigung der Nieren, die trübe Schwellung mit Nekrose des Epithels, welche der Verkalkung desselben zugrunde liegt; sie ist offenbar nicht als unmittelbare Folge der infektiösen Ruhr aufzufassen, wenigstens habe ich in den zahlreichen Dysenteriefällen, welche ich seziert habe, nie etwas Aehnliches gesehen, und m. W. ist auch in der Literatur von anderer Seite nichts darüber berichtet. Offenbar muß dieselbe auf eine zweite Ursache zurückgeführt werden, als welche die schwere gangräneszierende Angina in erster Linie in Betracht kommt, in zweiter das β-Naphthol der Hautsalbe, welches ja als Nierengift bekannt ist. Es wird schwer zu entscheiden sein, welcher der beiden Faktoren für die Entstehung der Degeneration und Nekrose der Harnkanälchenepithelien verantwortlich zu machen ist; vermutlich hat das Naphthol die Wirkung der Infektion auf die Niere gesteigert. Das Auffallendste ist nun die ausgedehnte Verkalkung der abgestorbenen Epithelien, wodurch ein der Sublimatvergiftung vollkommen gleiches Bild hergestellt worden ist. Die Nekrose des Epithels an sich sieht nicht anders aus, als in schweren Fällen von Sepsis oder Typhus, in denen eine Verkalkung nicht eintritt; letztere muß also einen besonderen Grund haben, und diesen möchte ich in der gleichzeitig bestehenden dysenterischen Erkrankung der Dickdarmschleimhaut suchen, durch welche die Kalkausscheidung seitens des Darms gestört und in erhöhtem Maße auf die Nieren abgeleitet worden ist. Ob dabei die Inkrustation der Nierenepithelien vom Harn aus erfolgt oder vom Blut aus, wird sich nicht sicher entscheiden lassen, da wir nicht wissen, an welchen Stellen des Harnkanälchensystems der Kalk sezerniert wird, ob an denselben Stellen, welche durch die Quecksilberausscheidung geschädigt und aus der Sekretion ausgeschaltet werden, ob die Glomeruli, wenigstens unter pathologischen Verhältnissen, sich an der Kalkabgabe beteiligen können, und ob die Kalkretention im Blute nach der Dickdarmerkrankung schon eine genügende Höhe erreicht, um die Inkrustation der abgestorbenen Epithelien herbeizuführen, und ob nicht vielmehr die konzentrierende Wirkung des Ausscheidungsorgans, der Niere, dafür erforderlich ist; eine Wahrscheinlichkeit dafür, daß erst der ins Lumen der Harnkanälchen übergegangene Kalk ausgefällt wird, möchte ich darin sehen, daß nur die Epithelien der gewundenen Kanälchen, nicht aber die ebenfalls in großem Umfange abgestorbenen der Henleschen Schleifen verkalkt sind, ferner darin, daß bei der Sublimatvergiftung keine Inkrustationen an den Leberzellen eintreten trotz ihrer ausgedehnten Nekrose, auf welche Heitzmann erst kürzlich gelegentlich des Nachweises zahlreicher Kernteilungsfiguren, von deren

Auftreten ich mich ebenfalls in zwei Fällen überzeugen konnte, die Aufmerksamkeit gelenkt hat.

Zusammenfassend möchte ich also sagen: Die Nekrose des Epithels der Harnkanälchen allein führt beim Menschen mit seinem geringen Kalkgehalt nicht zur Verkalkung; bei ihm ist ein weiterer Faktor nötig, der die Kalkkonzentration im Blut und Urin steigert, nämlich die Dickdarmschädigung; diese ist bei der Sublimatvergiftung in der Quecksilberwirkung inbegriffen, im vorliegenden Falle dagegen durch die infektiöse Dysenterie verwirklicht; jede der beiden Erkrankungen besteht häufig allein und verläuft dann ohne Kalkausfällung, erst die Kombination von Nieren- und Dickdarmschädigung macht Verkalkung. Littens Annahme, daß die Art der Epithelnekrose, nämlich die Koagulationsnekrose, das Bestimmende für den Eintritt der Verkalkung ist, scheint mir demnach nicht zutreffend; an Kaninchen läßt sich die Frage nach dem tieferen Grund derselben überhaupt nicht lösen; denn bei ihm führt wegen des hohen Kalkgehalts in Blut und Harn in der Regel jede Nekrose, auch wenn sie durch Ischämie erzeugt worden ist, zur Inkrustation.

Ueber Knochenbildungen in der Wolfslunge vom vergleichend-pathologischen Standpunkt.

(Nach einem Vortrage in der Vereinigung zur Pflege der vergleichenden Pathologie. Berlin, am 24. April 1914.)

Von Privatdozent Dr. **Erwin Christeller**, jetzigem 1. Assistent am Pathologischen Institut zu Königsberg i. Pr.

(Aus dem Pathologischen Institut des Krankenhauses im Friedrichshain. Berlin. Prosektor: Prof. Dr. L. Pick.)

(Mit 3 Abbildungen.)

Knochen kommt sowohl beim Menschen als auch bei Tieren in der Lunge unter so verschiedenen Verhältnissen und in so verschiedener Form vor, daß es zunächst erforderlich ist, hier in noch schärferer Form, als dies bisher die meisten Untersucher getan haben, die Fälle zu gruppieren und die so gewonnenen Gruppen gegen einander abzugrenzen.

Es ist, und das ist eine Frage, die in den meisten Mitteilungen wieder aufgerollt wird, gerade beim Knochen entzündliche Entstehung oder echte Tumor- also Osteombildung so überaus schwer auseinander zu halten, und man wird daher schon von vornherein auf lediglich morphologische und topographische Einteilungsprinzipien verwiesen.

Ich nenne dabei zunächst die beim Menschen beobachteten Knochenbildungen in der Schleimhaut der Trachea und der Bronchien, die als Tracheopathia osteoplastica beschrieben worden sind. Hier ist die Frage viel umstritten, ob der Knochen aus dem Perichondrium der Bronchialknorpel sich bildet, oder im submukösen Gewebe metaplastisch entsteht. Immer bleibt aber diese Bildung auf die Bronchien beschränkt, wenn sie auch mit den Verzweigungen des Bronchialbaumes sich weit in die Lunge hinein erstrecken kann. Eine solche Lunge von einem

Rinde erwähnt übrigens auch Casper. Hier waren die ganzen Bronchialverzweigungen verknöchert und durchzogen die Lunge als skelettähnliches, aus spießigen Knochentäfelchen bestehendes Gerüst.

Unter den Knochenbildungen im eigentlichen Parenchym der Lunge stehen einige sehr ungewöhnliche Fälle vereinzelt da, nämlich die Beobachtung großer, kompakter, solitärer oder multipler, fester Knochentumoren.

Coremans beschrieb einen solchen Fall eines faustgroßen, soliden Osteoms in der Lunge eines Ochsen, während wir Virchow und Port die Beschreibung eines einzig dastehenden Falles von überfaustgroßem, soliden Osteom im Oberlappen der linken Lunge einer alten Frau verdanken.

Während man diese seltenen Fälle wohl zu den echten Geschwülsten rechnen kann, trifft dies für alle sonstigen Befunde von Knochen in der Lunge nicht zu, und es sei gleich gesagt, daß alles übrige wohl in das Gebiet der entzündlichen Knochenentstehung zu rechnen sein wird.

Ja, für eine bestimmte Kategorie von Knochenbildung in der Lunge ist diese Annahme zur Gewißheit erhoben und außer allem Zweifel, nämlich für das Auftreten von Knochenplatten in der schwieligen Wand alter Lungenkavernen beim Menschen. Hier wiesen Lubarsch und Pollack in einer großen Zahl von Fällen nach, daß der Knochen durch echte Metaplasie aus dem derben, bereits verkalkten Bindegewebe der Kavernenwand entsteht.

Nun sind aber außerdem eine ganze Anzahl von Fällen bei Tieren und Menschen bekannt, in denen das Auftreten zahlreicher kleiner, oft als Osteome bezeichneter Knochenstückchen, über das ganze Parenchym der Lunge verteilt, beschrieben wurde.

Wenn man diese Fälle sichtet, so fällt zunächst auf, daß hier ein bemerkenswerter Unterschied zwischen Mensch und Tier besteht.

Man kann nämlich bei diesem Vorkommen von Knochen erstens eine Form ästiger Knochenbildung und zweitens eine solche mit Bildung tuberöser, knötchenförmiger Knochenstückchen unterscheiden.

Die erste Form, die ästige Knochenbildung, findet sich fast nur beim Menschen, während tuberöse Knochenbildungen fast nur bei Tieren beschrieben worden sind.

Die ästigen Lungenknochen des Menschen wurden zuerst schon von Luschka beschrieben. Nach ihm sind wiederholt, wohl im ganzen ein paar Dutzend Fälle, publiziert worden, die sich am besten bei Arnsperger zusammengestellt finden. Immer fanden sich unregelmäßige, oft ein ganzes Flechtwerk bildende, das Lungengewebe durchziehende Knochenspangen, häufig dichotomisch sich teilend, stets mit unregelmäßig rauher, kleinhöckeriger Oberfläche. Sie zeigen die Charakteristika echten lamellösen Knochens mit Haversschen Systemen und gut ausgebildeten Markräumen und liegen gewöhnlich in dem interstitiellen, interlobulären und interalveolären Bindegewebe. Daß sie dort aus dem derben interstitiellen Gewebe ihren Ursprung nehmen, läßt sich an den Uebergängen dieses Gewebes in den Knochen an dessen Rändern leicht zeigen. Fast alle Autoren, so auch Arnsperger, nehmen, und wohl mit vollem Recht, als Entstehungsursache eine

vorangegangene interstitielle Entzündung mit ossifikatorischer Tendenz an und verweisen zur Erhärtung dieser Annahme auf die gleichzeitig in der Umgebung des Knochens, wie in anderen Lungenteilen stark ausgeprägte Verdickung der Interlobulär- und Alveolärsepten und auf die wohl in allen Fällen, wo diese Nachforschung möglich war, sich anamnestisch findenden, oft wiederholt aufgetretenen Pneumonien bei den betreffenden Individuen. Nur ein Fall, den Bostroem berichtet, bietet eine Besonderheit.

Hier erstreckten sich die Knochenspangen weiter in anscheinend normales Lungengewebe hinein, sie erinnerten in ihren Endabschnitten lebhaft an die Gestalt der Alveolargänge mit ihren Alveolarkomplexen, die sich in Knochen umgewandelt hätten. Auch hier ist der Prozeß auf entzündlicher Basis entstanden. Nur läßt Bostroem die Frage offen, wie die verursachende Entzündung sich bis in diese Alveolarkomplexe hinein erstreckt habe.

Diesen menschlichen Fällen von verästelter Knochenbildung gegenüber stehen die beim Tier beobachteten, meist tuberösen Knochenbildungen. Hier wird übereinstimmend beschrieben, daß sich, besonders bei alten Hunden, in der Lunge überall verstreut, kleine knotige Osteome finden, die zackig, splitterartig sind und von etwas verdichtetem Bindegewebe umgeben werden. Sie bestehen aus echtem, lamellösem Knochen und sollen keine Markhöhlen besitzen. Als ihr Ursprung wird von Olt und von Burghardt das interalveoläre Gewebe angegeben. Jedoch nimmt keiner der Autoren, die wie z. B. Kitt, Bruckmüller, Casper, Bollinger u. a. derartige Fälle beschrieben haben, zu der Frage nach der Natur dieser Knochenbildungen eine bestimmte Stellung.

Handelt es sich hier um etwas den ästigen Lungenknochen beim Menschen entsprechendes, oder ist zwischen der Alternative, ob entzündlich entstanden oder echtes Osteom hier nicht zu entscheiden, das war die Frage, die ich mir bei der Bearbeitung eines Falles dieser Art stellte, über den ich hier ganz kurz berichten möchte.

Es betraf dieser Fall eine Wölfin, also auch einen Caniden, die ich im Pathologischen Institut des Krankenhauses im Friedrichshain auf Veranlassung von Herrn Prof. Pick zu sezieren Gelegenheit hatte.

Das Tier verdanken wir der Liebenswürdigkeit von Herrn Dr. Pfungst, der mir freundlichst mitteilte, daß es sich um eine alte, zirka 8 Jahre zählende chinesische Wölfin (Canis lupus tschiliensis Matschie) handelte, die nach mehrjähriger Pflege im hiesigen Zoologischen Garten getötet worden war. Die Organe des Tieres boten keinerlei pathologische Veränderungen besonderer Art dar. Jedoch die Lungen zeigten folgendes Bild:

Sie waren völlig frei von Verwachsungen, die Pleuren überall glatt und spiegelnd, jedoch stieß man bei Betastung der Oberfläche überall auf kleine, zackige und bucklige, dicht unter der Pleura gelegene und diese oft etwas vorwölbende, knochenharte Körperchen. In ihrer Umgebung war die Pleura, wie auch an anderen unregelmäßig verteilten Stellen, schwärzlich gefleckt. Die Lungen selbst waren schwer und sehr blutreich, von derber, schlaffer Konsistenz. Der Durchschnitt bot keine Besonderheiten, im Inneren des Parenchyms der Lungen fanden sich nirgends die beschriebenen Körperchen. An der Pleura mochte ihre Zahl ungefähr 30—40 betragen. Es wurden zur mikroskopischen Untersuchung eine große Zahl der Knochenknötchen mit dem umgebenden Lungengewebe herausgeschnitten und in Formalin fixiert, darauf entkalkt und in Paraffin eingebettet.

Auf Schnitten haben die Knötchen Hanfkorn- bis höchstens Pfefferkorngröße. Es zeigt sich, daß sie keine kompakten Knochenbildungen darstellen

sondern daß sie aus vielen kleinen, unregelmäßig miteinander verschmolzenen oder auch von einander getrennten, rundlichen Knötchen von echtem, lamellären Knochen bestehen, die in Form, Größe und Anordnung genau die Eigenschaften der Lungenalveolen aufweisen und so ein Bild bieten, wie dies bei den im Zusammenhange aus den Lungenalveolen heraushebbaren Fibrinpfröpfen bei der kruppösen Pneumonie ganz ähnlich vorhanden ist. Mit anderen Worten, sie sehen wie verknöcherte Alveolarausgüsse aus. Dieser Art entsprechend sind sie auch in das Lungengewebe eingefügt und von den Alveolarwänden umschlossen, wie ich Ihnen an Hand einiger eigener Autochrom-Aufnahmen zeigen möchte:

Demonstration. (Siehe Abbildung 1 u. 2.)

Sie sehen, daß diese die Alveolenform wiederholenden kleinen Knochenkomplexe nicht, wie dies in anderen Fällen angegeben wird, im Lungeninterstitium liegen, sondern es ist deutlich, daß sie von Alveolarwänden umgeben werden, deren Hohlraum sie ausfüllen. So erklärt sich die rauhe, feinknollige Oberfläche der Knötchen. Das umgebende Gewebe ist stark hyperämisch, an manchen Stellen sind die Alveolen kollabiert, an anderen emphysematös gedehnt. Das interstitielle Gewebe der Lunge ist deutlich an vielen Stellen verdickt. Bei Färbung der elastischen Fasern mit saurem Orzein und nach Weigert sieht man, daß diese im Lungengewebe gut erhalten sind, sich aber gewöhnlich nicht tief ins Innere der Knochenstückchen hinein verfolgen lassen. Sie erstrecken sich nur manchmal ein Stückchen weit zwischen zwei benachbarte Vorsprünge der Knochenoberfläche hinein, als letzte Reste des ursprünglich hier vorhanden gewesenen Alveolarseptums und zeigen so die Stelle der Verwachsungslinie der beiden Knochenknötchen.

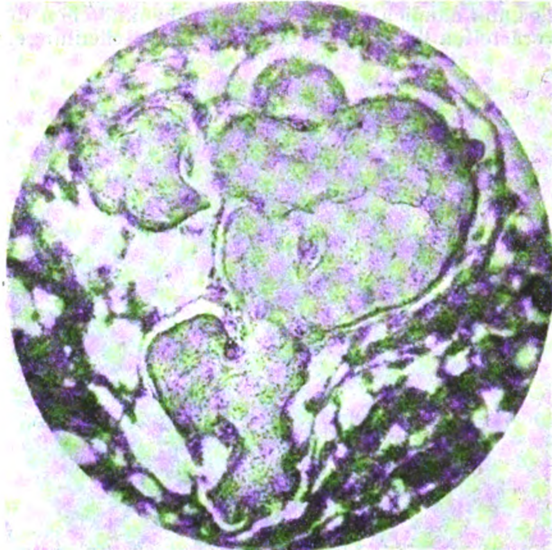


Abbildung 1.
Hämalaun-Eosin.
Okjektiv Leitz 3. Kondensor Leitz 2.
Projektionsokular Zeiss 2. Vergrößerung 50:1.

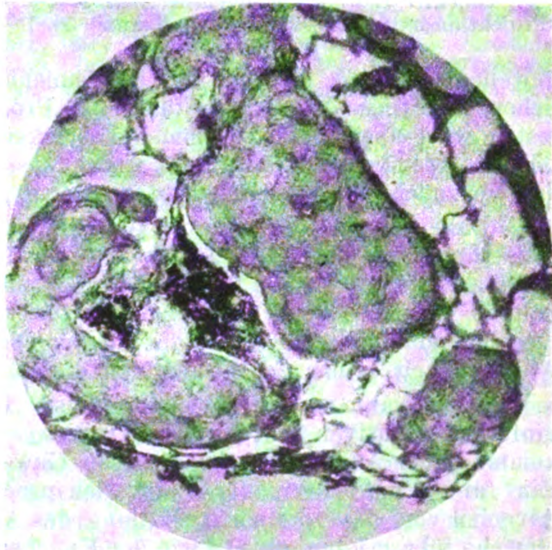


Abbildung 2.
Hämalaun-Orzein.
Objektiv Leitz 3. Kondensor Leitz 2.
Projektionsokular Zeiss 2. Vergrößerung 50:1.

Dann aber möchte ich einen Befund hervorheben, der bisher, wie ich schon andeutete, von keinem der Untersucher der tuberösen Knochenherde gesehen worden ist, ja, dessen Vorkommen von Olt ausdrücklich in Abrede gestellt wird. Es kann nämlich auch in den Knochenknötchen der Tierlunge, ebenso wie in den verästelten Knochenbildungen der Menschenlunge, zu Markraumbildung kommen. Ich habe Knochenmarkräume mit typischen Fettzellen gefüllt gefunden, von denen ich Ihnen ebenfalls ein Beispiel zeige. (Siehe Abbildung 3.)

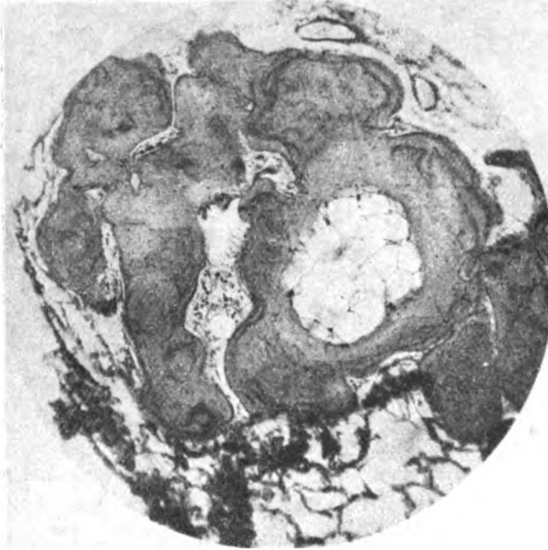


Abbildung 3.
Hämalaun-Orzein.
Objektiv Leitz 3. Kondensor Leitz 2.
Projektionsokular Zeiss 2. Vergrößerung 50 · 1.

Es ist auch an manchen Stellen, wenn auch spärlich, ein engerer Zusammenhang des Knochens mit dem interstitiellen, derb fibrösen Gewebe d. verdickten Alveolarsepten nachweisbar. Jedoch fehlen deutliche Zeichen noch vorhandener Umbildungsvorgänge von Bindegewebe in Knochen.

So stimmen also, wie wohl aus diesen Befunden hervorgeht, die Knochenbildungen der tuberösen Form der Tiere, wenigstens im vorliegenden Falle, mit den ästigen Knochenbildungen des Menschen gut überein, sowohl, was die Verbindung derselben mit dem interstitiellen Bindegewebe der Lunge, als auch den Zusammenhang mit chronisch-entzündlichen, zu diffuser Verdickung führenden Prozessen anlangt. Am evidentesten wird aber diese Zusammengehörigkeit durch die erwähnte Mitteilung Bostroems, der, ganz wie in unserem Falle, die Ausbreitung der Verknöcherung auf das Lumen ganzer Alveolensysteme beschrieb.

Daher, meine ich, muß man alles, was für eine entzündliche Entstehung bei den ästigen Knochen der Lunge mit Recht angeführt worden ist, auch für die knolligen Knochenbildungen der Canidenlunge geltend machen, wozu nicht zuletzt auch die völlige Anpassung der Knochengebilde an die Form des umgebenden Lungengewebes und die Abhängigkeit seiner Gestaltung von diesem gehört.

Interessant ist ein Vergleich dieser Knochenbildungen mit den einfach indurativen, chronischen Prozessen in der Lunge. Auch hier kommt außer Ausbildung des fibrösen Gewebes in den Interstitien ein Ein- und Vorwuchern des Indurationsproduktes in das Lumen der Alveolen vor, das zu einer Ausfüllung des Alveolarlumens mit fibrösem Gewebe führen kann, ebenso wie der Knochen sich im Falle Bostroems und in unserer eigenen Beobachtung vom Interstitium aus in die Lumina der Alveolen erstreckte.

Bei der Indurativpneumonie der menschlichen Lunge findet die Einwucherung des Indurationsproduktes in das Innere der Alveolar-

lumina nach der Ansicht der Untersucher auf zwei verschiedenen Wegen statt. Sie kann hier nach den Ermittlungen Harts sowohl von den großen, Bronchien und Gefäße führenden, bindegewebigen Septen aus erfolgen, als auch von den Alveolarwänden selbst ausgehen.

Für beide Vorgänge bietet die Knochenbildung im Innern der Alveolen Analoga. Im Falle Bostroems war, wie erinnerlich, als Ausgangspunkt das interlobuläre und perivaskuläre Bindegewebe festgestellt, während in dem hier berichteten Falle die Wand der Alveolen selbst als Ausgangsstelle angesehen werden muß. Unter Berücksichtigung der Entstehung dieser Knochenbildungen auf entzündlicher Basis kann man daher von einer „ossifizierenden chronischen Pneumonie“ oder einer „ossifizierenden Lungeninduration“ sprechen.

Literatur.

1. **Arnsperger, Hans,** Ueber verästelte Knochenbildung in der Lunge. Ziegler, 21, 1897, 141. 2. **Ballinger,** Münchn. Jahresberichte, 1876/77, S. 51. 3. **Bostroem, E.,** Verästelte Knochenbildungen in der Lunge. Sitz.-Ber. d. physikal.-med. Sozietät Erlangen, 1875, H. 12, S. 158. 4. **Bruckmüller,** Lehrbuch der pathol. Zootomie der Haustiere, Wien, 1869. 5. **Buhl,** Notiz über primäre ästige Osteome der Lunge. Sitz.-Ber. d. Kgl. Bayr. Akad. d. Wissensch. München. Math. phys. Kl., 2, 1867, 144. 6. **Burghardt, Carl,** Chronische Veränderungen der Hundelunge. Inaug.-Diss., Leipzig, 1907. 7. **Casper, M.,** Geschwülste bei Tieren. E. d. P., 11, 1907, 2, 1098. 8. **Coremans,** Ostéome du poumon chez le boeuf. Ann. de méd. vét., Décembre 1893. 9. **Hart,** Ueber die bronchitischen und postpneumonischen Obliterationsprozesse in den Lungen. Virchow, 193. 1908, 488. 10. **Kitt,** Pathologische Anatomie der Haustiere, 2. Aufl., 2, 264. 11. **Lubarsch, Otto,** Zur Kenntnis der Knochenbildungen in Lunge und Pleura. P. G., 3. Tag., 1900. 12. **Luschka, H.,** Verästigte Knochenbildung im Parenchym der Lungen. Virchow, 10, 500. 13. **Olt,** Ueber die durch Strongyliden bei Pferden verursachten Abweichungen und deren Beziehungen zur Rotzkrankheit. Arch. f. Tierheilk., 36, 1910, 355. 14. **Pollack,** Ueber Knochenbildung in der Lunge. Virchow, 165. 15. **Port, J.,** Mitteilung einiger seltener Sektionsbefunde von Greisen. Inaug.-Diss., Würzburg, 1858. 16. **Riediger, Kurt,** Ueber verästelte Knochenbildungen in der Lunge. Inaug.-Diss., Erlangen, 1913. 17. **Virchow, Rudolf,** Ueber Kalkmetastasen. Virchow, 8, 1. 18. **Wagner, E.,** Zahlreiche kleine Knochen in den Lungen. Arch. f. physiol. Heilk., N. F., 3, 1859, 411.

Ueber multiple Darmlipome.

Von Dr. **Julius Schneller.**

(Aus dem pathologischen Institut Erlangen. Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Hauser.)

Zu den selteneren gutartigen Darmgeschwülsten gehören die Lipome. Ueber die Verteilung auf die einzelnen Darmabschnitte gibt Hensel an, daß von 72 Fällen die Geschwulst 3mal im Magen, 6mal im Duodenum, 21mal im Dünndarm und 40mal im Dickdarm ihren Sitz gehabt hat; in 2 Fällen ist der Ort der Geschwulst nicht angegeben; in 21 Fällen wurden die Tumoren zufällig bei der Sektion gefunden. Zur Operation führte meist Ileus durch Verstopfung des Lumens oder Invagination. In den 72 Fällen von Hensel wurden von 38 Operationen 32 wegen Invagination ausgeführt. Kasemeyer gibt an, daß von 284 Fällen, wo Geschwülste die Ursache der Invagination bildeten, 20mal Lipome (7 %) der Anlaß dazu waren. Fast immer wird nur ein einziges Lipom gefunden. Im Gegensatz dazu fand

Sangalli (zit. nach Hiller) einmal im Kolon descendens zwei Fettgewebsgeschwülste, eine davon hühnereigroß und gestielt, welche die Ursache von Invagination und Prolaps bildete. Hahn und Thorel beschreiben die Invagination einer hochgelegenen Dünndarmschlinge. Auf einer 8 cm langen Strecke des eingestülpten Dünndarmes waren 4 große geschwulstartige Protuberanzen, von teilweise leicht arrodierter Schleimhaut glatt überzogen. Die größte Erhebung war fast 5 cm lang und daumendick; in unmittelbarer Nähe davon fanden sich noch 3 weitere haselnußgroße Fettgewebsgeschwülste, deren eine ein wenig zu einem breiten Stiel ausgezogen war. Huß (nach Hellström) erwähnt 12 polypförmige lipomatöse Bildungen im Ileum, die an Größe zwischen einer Bohne und einer Haselnuß variierten. Wallis (nach Hellström) hat bei der Obduktion einer älteren Frau eine Menge flacher Lipome im ganzen Kolon gefunden, die im Leben keine Symptome verursacht hatten. Francini bespricht einen Fall vielfacher, unter der Schleimhaut befindlicher Lipome des Dünndarms, die zufällig bei einer 55jährigen Frau gefunden wurden. Hengstenberg beschreibt zahlreiche teils subseröse, teils submuköse Lipome im Kolon.

Am 2. Mai 1919 kam im hiesigen Institute die Leiche eines 55jährigen, an Lungentuberkulose und Rippenfellentzündung verstorbenen Mannes zur Sektion. Von dem Sektionsprotokoll ist für den vorliegenden Fall folgendes bemerkenswert: Mittelgroße männliche Leiche von schwächlichem Körperbau und herabgesetztem Ernährungszustand ... nach Eröffnung der Bauchhöhle erscheint das fettarme Netz hochgeschlagen ... Im Mesenterium des Dünndarms, etwa 15 cm unter dem Duodenum beginnend, zahlreiche am Darmansatz liegende ungefähr haselnußgroße Fettläppchen; ebenso das ganze Mesenterium der folgenden 120 cm Dünndarm; das Mesenterium des übrigen Dünn- und Dickdarms sehr fettarm. Nach Eröffnung des Dünndarmes finden sich etwa 20 cm unterhalb des Duodenums drei gut pfefferkorngroße gelbliche, weiche, von der intakten Schleimhaut überzogene Knoten, anscheinend aus Fettgewebe bestehend. Nach abwärts werden die Knoten immer zahlreicher und größer, bis haselnußgroß, sitzen meist breitbasig auf, nur teilweise leicht gestielt, überall von ungeschädigter Schleimhaut überzogen, nicht verschieblich. 90 cm unterhalb der ersten Geschwulst ist das obere Darmstück 1 cm weit in das untere eingestülpt, das Bauchfell des inneren Stückes nicht stärker injiziert, auch nicht getrübt. An dem untersten Teil des eingeschobenen Darmes, der für den kleinen Finger noch eben durchgängig ist, hängen mehrere, bis haselnußgroße, lappige, von Schleimhaut überzogene Fettgewebsknoten. Auch nach abwärts von dieser Stelle, 30 cm weit noch weitere Lipome unter der Schleimhaut. In den tieferen Darmabschnitten keine Tumoren. Im ganzen sind in dem 120 cm langen Darmstück ungefähr 90 submuköse Lipome zu finden. Die mikroskopische Untersuchung ergab submuköse Geschwülste, aus unveränderten Fettgewebszellen bestehend, überall von normaler Schleimhaut überzogen.

Die Invagination ist wahrscheinlich erst agonal entstanden, doch sollen nach Wilms (zit. nach Aschoff: Lehrbuch der pathol. Anat.) auch leicht vorübergehende, ja sogar länger persistierende vitale Invaginationen vorkommen, bei denen nach dem klinischen oder zufälligen autoptischen Befunde keine entzündlichen Veränderungen eingetreten waren. Daß die Lipome trotz der starken Abmagerung des Patienten so gut entwickelt waren, entspricht dem autonomen Charakter der Tumoren.

Literatur.

Aschoff, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. **Francini,** Referat in Jahresbericht über die Fortschritte auf dem Gebiete der Chirurgie, 10. Jg., 1909, S. 755. **Hahn, Fl.,** Zur Kasuistik der Darmlipome. Münch. m. W., 1900, S. 288.

Hellström, Nils, Kasuistische Beiträge zur Kenntnis des Intestinallipoms. Z. f. Chir., 84, 1906, S. 488. **Hengstenberg, Werner,** Beitrag zur Kenntnis der Darmlipome. Diss. Tübingen, U. 14, 2877. **Hensel, Albert,** Ueber Darmlipome und deren Komplikationen. Diss. Gießen, U. 13, 1880. **Hiller, Th.,** Ueber Darmlipome. Bruns Beitr. z. klin. Chir., 24, 1899, S. 509. **Kasemeyer, Erich,** Tumorinvagination des Darmes. Z. f. Chir, 118, 1912, S. 205 **Thorel, Ch.,** In Lubarsch-Ostertag: Ergebnisse der allgemeinen Pathologie, 5. Jg., 1898, S. 209.

Referate.

Dubs, J., Gallertzyste oder Kolloidkarzinom der Appendix als Ursache eines Dünndarmvolvulus. (Corr.-Bl. f. Schweiz. Aerzte, Bd. 49, 1919, H. 33/34.)

Als Ursache eines Dünndarmvolvulus fand sich bei einem 61 jähr. Patienten eine große kugelige Geschwulst der Appendix, die sich um die unterste Dünndarmschlinge herumgeschlagen hatte. Der Tumor enthielt eine gallertige Masse, von welcher auch auf dem ganzen Peritoneum eine Aussaat bemerkt wurde. Die histologische Untersuchung der letzteren zeigte außer der Gallertmasse Reihen und Kränze von Zylinderzellen, weswegen dieser Befund als Kolloidkarzinom angesprochen wurde. Eine Uebereinstimmung damit konnte an den Tumormassen der Appendix nicht sicher bestätigt werden, da eine weitgehende hämorrhagische Infarzierung die Beurteilung der Bilder sehr erschwerte. Es ließ sich daher nicht mit voller Sicherheit entscheiden, ob der Tumor der Appendix als Gallertzyste oder als Gallertkarzinom angesprochen werden muß, und ob der Befund am Netz überhaupt mit dem an der Appendix in Zusammenhang gebracht werden muß. *v. Meyenburg (Lausanne).*

Reiche, F., Zur Diagnose und Therapie des Lymphosarkoma intestini. (Med. Klin., 26, 1919.)

Verf. beschreibt zwei Fälle: im ersten fanden sich die offenbar ältesten Tumoren im Duodenum, daneben multiple im Verlauf des Jejunum und Ileum; besonders große, in ihrem Aussehen an die Gyri eines Kindergehirns erinnernde, die sich durch Rektoromanoskop erkennen ließen, im Dickdarm. Im zweiten Fall fand sich ein kindskopfgroßer Tumor im Mesenterium, daneben war die Darmwand diffus infiltriert. Im ersten Fall, der Erscheinungen von seiten des Diguriontraktus zunächst vermissen ließ, wurde die Diagnose mittels des Rektoromanoskops gestellt, im zweiten durch Probelaparotomie.

Eine wesentliche subjektive Besserung und länger dauernder ausgedehnter Rückgang der Tumoren wurde im zweiten Fall erzielt durch Arsen in Verbindung mit Natr. kakodylicum sowie vor allem Röntgenbestrahlung. *Höppli (Kiel).*

Bellmann, Ileus durch Schellackstein. (Dtsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 149.)

Verf. beschreibt einen Fall von Ileus, hervorgerufen durch einen Schellackstein, der dadurch entstanden ist, daß im Magen des „Politursäufers“ der Alkohol resorbiert wurde, während der Schellack ausfiel. *Löhr (Kiel).*

Brüning, Ein Fall von Darmverschluß nach Ruhr. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 8, S. 213.)

Bei einem 22 jähr., durch Malaria tropica und chronische Ruhr geschwächten Mann trat ein Darmverschluß auf, als dessen Ursache bei der Sektion eine stark stenosierende und scharf begrenzte „Schleimhautwucherung“ im Rektum festgestellt wurde. Histologische Untersuchung fehlt. *Kirch (Würzburg).*

Miloslavich, E., Ueber postdysenterische Mastdarmerkrankungen. (Med. Klin., 26, 1919.)

Bei zwei Fällen, die Ruhr durchgemacht hatten, und etwa $1^1/_2$ Jahre später den klinischen Befund eines stark stenosierenden

Rektumkarzinoms darboten, fand sich bei der Sektion der Befund einer hochgradigen Striktur des Rektums mit geschwürigem Zerfall und narbiger Verdickung seiner Wandungen nebst schwieliger und fistulöser Periproktitis bei einer in Ausheilung begriffenen Dysenterie des unteren Dickdarmabschnittes. Im proximalen Teil des Dickdarmes trat eine frische, rezidivierende, ulzeröse Dysenterie auf. *Höppli (Kiel).*

Birt, E. u. Fischer, W., Seltene Darmstrikturen in Mittelchina. (Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 104, H. 1.)

Verff. bringen neun Fälle.

Bei zweien fand sich im Rektum wenige ccm oberhalb des Anus eine feste, glatte, narbenartige Striktur. Die histologische Untersuchung des strikturierenden Gewebes ließ in der Submukosa und an einigen Stellen der Muskularis Eier von Schistosomum japonicum erkennen. In dem einen Fall waren die Eier verkalkt, und es hatten sich richtige Fremdkörpertuberkel gebildet. Eine besondere für die Erkrankung spezifische histologische Struktur wird durch die Schistosomuminfektion nicht hervorgerufen.

Zwei weitere Fälle boten das Bild eines hochgradig stenosierenden Tumors der Darmwand mit der Bildung eines dicken Granulationsgewebes an Stelle der Mukosa. Der Sitz der Striktur war das eine Mal die Uebergangsstelle von Colon descendens auf die Flexura sigmoidea, das andere Mal das Rektum. Auch in diesen beiden Fällen ließ sich eine spezifische histologische Struktur nicht erkennen, auf Grund der Anamnese läßt sich dagegen annehmen, daß es sich in beiden Fällen um Strikturen auf dem Boden einer alten Amöbendysenterie handelt. Amöben auch enzystierte Formen wurden nicht gefunden. Das gleiche gilt für Fall 5. Hier saß die Stenose im Colon transversum, es bestand jedoch kein Tumor, vielmehr waren die stenosierenden Darmwände papierdünn. Fall 6 betrifft einen 39jähr. Mann mit zwei dysenterischen Strikturen des Rektums. Bei diesem Patienten trat nach Dehnung der Strikturen ein akutes Aufflackern des Entzündungsprozesses im Darm auf mit nachfolgender Perforation eines dysenterischen Geschwürs im Colon transversum. Fall 7 und 8 stellen zwei Patienten dar mit eigenartiger strangförmiger Adhäsion zwischen Duodenum und Colon transversum, derart, daß bei Füllung des Duodenums durch Zug an der Adhäsion eine zeitweilige Absperrung des Colon transversum erfolgte. Fall 9 endlich betrifft eine 36jähr. Frau mit linksseitigem entzündlichen Adnextumor auf der Basis einer Gonorrhoe und nachfolgender Stenose der Flexura sigmoidea.

Die Erfahrung hat gezeigt, daß die operative Behandlung der Darmstrikturen in den geschilderten Fällen durchweg ein recht günstiges Resultat zeitigte. *Höppli (Kiel).*

Briquet, Péritonite localisée à pneumocoques. [Lokalisierte Pneumokokken-Peritonitis.] (La Presse médicale, 1919, Nr. 27, S. 263.)

Lokalisierte Peritonitis bei einem 10jährigen Knaben. Die 3/4 Liter betragende Eitermenge, die durch Punktion öfters entleert wurde, enthielt bis zur Heilung immer den Pneumokokkus in Reinkultur. *Ichok (Paris).*

Riff, Contribution à l'étiologie de l'appendicite. [Zur Aetiologie der Appendizitis.] (La Presse médicale, 1919, Nr. 52, S. 521.)

Die Appendizitis verdankt ihre Entstehung verschiedenen Mikroben und der Stauung. Der günstige Boden für die Erkrankung wird in den meisten Fällen durch vorherige Infektion mit Oxyuren geschaffen. Würden wir ein sicheres Mittel gegen die Oxyuren besitzen, was noch nicht der Fall ist, so wäre eine beträchtliche Verminderung der Appendizitisfälle wahrscheinlich.

Ichok (Paris).

Selberg, Zur Aetiologie der Appendizitis. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 12, S. 325.)

Die teils im Felde, teils in der Heimat gesammelten Erfahrungen des Verf.s sprechen dafür, daß die Appendizitis während der Kriegsjahre weder an Zahl

noch an Schwere der Fälle abgenommen hat, daß vielmehr die im Kriege veränderte Nahrung in ihren Folgen einen begünstigenden Einfluß auf die Auslösung der appendizitischen Anfälle hat. Zu wenig beachtet wird nach Verf. bisher die Häufung der Appendizitisfälle in den heißen Monaten und ihr Zusammentreffen mit infektiösen Darmerkrankungen, besonders der akuten Ruhr. In den letztgenannten Fällen handelt es sich offenbar nicht um eine speziell durch die Ruhrbazillen hervorgerufene Entzündung der Appendixschleimhaut: es konnten nämlich bei einer größeren Reihe derartiger Appendices, die frisch nach der Operation zur bakteriologischen Untersuchung kamen, niemals Ruhrbazillen nachgewiesen werden. *Kirch (Würzburg).*

Penkert, M., Durch Genuß von Mohn bedingte schwere und tödliche Blinddarmerkrankung. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 4, S. 100.)

Bericht über zwei derartige Beobachtungen. Der erste Fall, einen 8jähr. Knaben betreffend, kam ohne Operation unter analer Entleerung massenhafter Mohnkörner zur Heilung, der zweite, ein 39jähr. russischer Kriegsgefangener, ging dagegen trotz operativen Eingriffs zugrunde. Die Sektion ergab hier eine stärkste Erweiterung von Coecum und Colon ascendens durch ungeheure Mohnkörnermassen, ferner mehrere Schleimhautdefekte infolge von Drucknekrosen, eine doppelte Rupturierung des Colon ascendens und eitrige Perforationsperitonitis. Das klinische Bild glich in beiden Fällen vollkommen dem einer akuten Appendizitis. Die Schwere des Krankheitsbildes und demnach auch die Prognose scheinen lediglich von der Menge des aufgenommenen Mohnes abzuhängen, der völlig unverändert in Form und Konsistenz den Magendarmkanal bis zum Coecum passiert, sich hier anstaut und so zu den verhängnisvollen Folgen führt. *Kirch (Würzburg).*

Peter, K., Ueber die Funktion des menschlichen Wurmfortsatzes. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 48, S. 1335.)

Die vergleichende Anatomie gibt nicht den geringsten Anhaltspunkt dafür, daß der Wurmfortsatz des Menschen ein rudimentäres Organ ist. Seine Länge variiert keineswegs mehr als die des übrigen Darms. Der Wurmfortsatz ist auch nicht als funktionslos anzusehen, da er einen ganz bestimmten Bau besitzt, der auf eine Spezialisierung, im einzelnen allerdings noch unbekannte Tätigkeit hinweist. „Er gehört unter die lympho-epithelialen Organe, die vielleicht für das Wachstum des Trägers von Bedeutung sind.“ *Kirch (Würzburg).*

Anschütz, W., Ueber Hämaturie als Komplikation der Appendizitis. (Bruns Beitr., Bd. 115, S. 259.)

Hämaturien als Komplikationen einer Appendizitis kommen zugleich oder kurz nach Beginn einer schweren eitrigen Blinddarmentzündung vor. Diese frühen Hämaturien sind Zeichen schwerer Krankheit und haben für sich eine ernste Prognose. Sie sind durch akute herdförmige oder diffuse hämorrhagische Glomerulonephritis veranlaßt. Treten jene nach Abklingen der akuten Erscheinungen oder bei chronischer Appendizitis auf, so zeichnen sie sich durch krisenhaft schnellen Verlauf aus, sind harmloser Art und von guter Prognose.

Ausnahmsweise kommen Hämaturien durch direktes Uebergreifen thrombotischer Vorgänge von Appendix auf Niere (Infarkt) oder durch Beteiligung des Ureters zustande. *Th. Naegeli (Bonn).*

Kloiber, Haben die Magenkarzinome im Kriege zugenommen? (Dtsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 17.)

Nach den statistischen Feststellungen, die Verf. an dem Material der Frankfurter chirurgischen Klinik erhebt, ist die Frage zu verneinen. *Schmidtmann (Berlin).*

Hartmann, Les cancer de l'estomac. [Das Magenkarzinom.] (La Presse médicale, 1919, Nr. 26, S. 245.)

Der Verf. lenkt die besondere Aufmerksamkeit auf die Ausbreitungswege des Krebses. Von Metastasierung sind in erster Linie die Drüsen der kleinen Kurvatur und unterhalb, sowie hinter dem Pylorus betroffen. Das infiltrierende Wachstum innerhalb der Magenwand geschieht hauptsächlich in der Richtung der kleinen Kurvatur. *Ichok (Paris).*

Moschcowitz, A case of linitis plastica. (Proc. of the New-York path. soc., N. S., Vol. 16, Nr. 8.)

Ein diffuser Skirrhus des Magens wird beschrieben, der sich, ohne daß der Ausgangspunkt in der Schleimhaut gefunden wurde, in der Submukosa diffus ausbreitete. Die Besonderheit des Falles liegt auch darin, daß makroskopisch nichts auf den Tumor hinwies.

Herxheimer (Wiesbaden).

Fritsche, R., Ueber tödliche primäre parenchymatöse Magenblutung. (Berl. klin. Wochenschr., 1919, Nr. 32.)

Aus dem pathologischen Institute zu Basel werden 2 Fälle berichtet, bei denen Frauen unter den Zeichen von Magenblutungen zugrunde gingen, ohne daß durch die Sektion die Austrittsstelle des Blutes nachgewiesen werden konnte. Per exclusionem kommt der Verf. unter eingehendem Vergleich einschlägiger und verwandter Fälle zur Annahme einer primären parenchymatösen Blutung, deren Ursache er auch nicht klären kann. *Stürzinger (Würzburg).*

Finkelstein, Zum Pylorospasmus der Säuglinge. (Dtsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 32.)

In einem klinisch ganz ausgesprochenem Fall von Pylorospasmus mit deutlich palpabler Geschwulst am Pförtner ergab die Sektion einen vollkommen normalen Magenbefund, die Magenmuskulatur war keineswegs verdickt und auch die von Pfaundler empfohlene Entfaltungsprobe verlief durchaus normal. Verf. sieht in diesem Fall den Beweis dafür, daß die dualistische Anschauung bei den Pylorospasmen wohl die richtige ist. *Schmidtmann (Berlin).*

Klee, Ph., Beiträge zur pathologischen Physiologie der Mageninnervation. 2. Mitteilung: Pylorusinsuffizienz und präpylorischer Gastrospasmus. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 129, 1919, H. 3 u. 4.)

Die Fortsetzung der hier S. 170, Bd. 30, referierten Versuche führte zu folgenden Ergebnissen: Präganglionäre Splanchnikotomie ruft relative Pylorusinsuffizienz hervor durch Verminderung des Schließungstonus des Sphinkters und Aufhebung der über den Splanchnikus verlaufenden Schließungsreflexe. Exstirpation des Ganglion coeliacum führt bei der dezerebrierten Katze zu absoluter Pylorusinsuffizienz. Dabei sind Schließungstonus und sämtliche Schließungsreflexe aufgehoben. Nach Durchschneidung des Hirnstamms und Ausschaltung des Großhirns wird der Tonus im autonomen System des Vagus und Sympathikus erheblich gesteigert. Wirken gesteigerter Vagus- und Sympathikustonus gleichzeitig ein, so überwiegt der Vagus und das Magenbild zeigt Vertiefung der Peristaltik und beschleunigte Entleerung bei guter Spannung der Magenwand. Wird der Vagus — vorübergehend durch Kühlung oder dauernd infolge Durchschneidung — ausgeschaltet, so steht der Magen einseitig unter erhöhtem Sympathikustonus. Das Magenbild zeigt völlige Erschlaffung der Muskulatur, Stillstand der Peristaltik und Schluß der Sphinkteren. Werden nur die Splanchnizi ausgeschaltet, so ruft der einseitig hohe Vagustonus eine erhebliche Steigerung der Wandspannung hervor. Werden Vagus und Sympathikus ausgeschaltet, so arbeitet der Magen unabhängig von zentraler Förderung oder Hemmung automatisch vermöge seines Auerbachplexus. *J. W. Miller (Tübingen).*

Krempelhuber, Zur Pathogenese des runden Magengeschwürs. (Dtsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 40.)

Neben zur Läsion der Schleimhaut führenden Schädlichkeiten (Hyperazidität, thermische, chemische und mechanische Insulte) legt Verf. besonderen Wert auf das Vorhandensein einer anatomisch oder funktionell bedingten Herabsetzung der Heilungsbedingungen des Schleimhautdefekts. Hier ist nach der Ansicht des Verf.s von großer Wichtigkeit die so häufig bestehende Ptose, die zur Abknickung der zur Schleimhaut führenden Gefäßchen führen kann. Eine gewisse Rolle mag auch die Gefäßverengerung bei der Arteriosklerose spielen.

Schmidtmann (Berlin).

Lehmann, G., Ulcus pepticum und vegetatives Nervensystem. (Berl. klin. Wochenschr., 1919, Nr. 33.)

Zuverlässige Beweise, daß eine Disharmonie im vegetativen Nervensystem zur Entstehung chronischer Magengeschwüre führt, konnte die Untersuchung an ungefähr 40 Ulkuskranken nicht ergeben. Wirklich anerkennenswerte Störungen im vegetativen Nervensystem fanden sich bei Ulkus in gleich großer Prozentzahl wie bei anderen Erkrankungen. *Stürzinger (Würzburg).*

Melchior, E., Klinisch-anatomische Streitfragen zum Ulcus duodeni. (Berl. klin. Wochenschr., 1919, Nr. 20.)

Gegenüber den Studien Harts über das Ulcus duodeni verteidigt der Verf. in dem polemischen Artikel den Standpunkt seiner eigenen Monographie über die Chirurgie des Ulcus duodeni. Den Grund für die zahlreicheren Fälle in der Statistik Harts sucht er in den Beobachtungen des Anatomen über Narben und in der Multiplizität der Ulzera. Das häufigere Vorkommen der Ulzera an der Rückwand des Duodenum kann er aus seiner Erfahrung auch bestätigen. Bezüglich der allgemeinen Prognose kann er den optimistischen Standpunkt Harts nicht teilen, da der Pathologe nur den einen Befund vielfach auch nur als Nebenbefund beobachtet, der Kliniker aber den ganzen Verlauf. Ebenso führt er seine abweichende Ansicht über das häufigere Vorkommen bei Männern und bei jüngeren Individuen, über das Vorkommen des kallösen Ulkus und die geschwürige Narbenstenose auf die Verschiedenheit des Materials beim Kliniker und Anatomen zurück. *Stürzinger (Würzburg).*

Fricker, E., Beitrag zur Kenntnis der Achylia gastrica simplex mit besonderer Berücksichtigung des path.-anat. Befundes. (Corr.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Bd. 49, 1919, H. 44.)

Frickers Untersuchungen bestätigen die Vermutung, daß die Achylia gastrica simplex nicht als reine Funktionsstörung angesehen werden muß, sondern daß ihr bestimmte anatomische Prozesse zugrunde liegen. F. konnte Magenwandstreifen, die er bei Probelaparatomien entfernt hatte, mikroskopisch untersuchen und stellte an diesen Präparaten einmal eine atrophierende Gastritis fest, außerdem noch bestimmte Veränderungen der Magendrüsen selber: Verästelungen, Erweiterungen, Schlängelungen und ein Hinabreichen der Zylinderzellen der Ausführungsgänge bis in den Fundus. Dadurch werden die Haupt- und Belegzellen verdrängt. — In anderen Fällen erfährt das spezifische Magendrüsenepithel eine „metaplastische" Umwandlung zu Zellformen, die denen der Darmdrüsen entsprechen: Becherzellen, Zylinderzellen mit Kutikularsaum und Panethsche Zellen. In diesen Veränderungen

darf die Grundlage für die Sekretionsstörung gesehen werden, umsomehr, als auch bei Ca.-Fällen am tumorfernen Teil der Schleimhaut ähnliches gefunden wurde. *v. Meyenburg (Lausanne).*

Winter, Aetiologie und Behandlung der Hyperemesis gravidarum. (Med. Klin., 22, 1919.)

Ursprünglich als Folge von Erkrankungen der Genitalorgane, später als nervöser Reflexvorgang, sodann als reine Intoxikationserscheinung aufgefaßt, beginnt nach Verf. die Hyperemesis als ein nervöses meist auf psychogener Grundlage beruhendes Leiden, das durch Entkräftung eine Insuffizienz von Leber und Nieren und dadurch eine Intoxikation bewirkt. *Höppli (Kiel).*

Guisez, A propos de trois cas de cancer de l'oesophage chez de très jeunes sujets. [3 Fälle von Speiseröhrenkrebs bei jugendlichen Personen.] (La Presse médicale, 1919, Nr. 27, S. 262.)

In allen 3 Fällen (bei einem 14jähr. Mädchen, bei einem 24jähr. Manne, bei einem Dreißigjährigen) bildete sich der Krebs auf dem Boden einer entzündlichen Stenose aus. Der Verlauf der Entwicklung war ein sehr schneller. *Ichok (Paris).*

Hellmann, J., Das Ulcus pepticum oesophagi. (Bruns Beitr., Bd. 115, S. 449.)

53jähr. Mann mit Pylorusstenose und gleichzeitiger Oesophaguserkrankung. Untersuchung und postoperativer Verlauf bestätigten die Annahme eines Ulcus pepticum oesophagi bei gleichzeitiger Pylorusstenose auf Ulkusbasis.

Zusammenstellung der übrigen 24 in der Literatur bekannten Fälle. Besprechung der Klinik, Pathologie und Therapie.

Th. Naegeli (Bonn).

Rohdenburg, Congenital atresia of the esophagus and extensive congenitae bilateral hydrocele of the neck. [Kongenitale Atresie des Oesophagus. Zystenbildung am Hals.] (Proc. of the New-York path. soc., N. S., Vol. 16, Nr. 8.)

Im ersten Fall fand sich die Oesophagusatresie in Höhe der Bronchialbifurkation. Im anderen Falle bestand ausgedehnte beiderseitige Zystenbildung am Hals bei einem mißbildeten Neugeborenen aus dem 8. Monat. Derselbe Zustand soll schon bei einem zuvor geborenen Kinde derselben Frau bestanden haben. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Giron, Pseudo-hermaphrodisme mâle. [Pseudohermaphroditismus.] (La Presse médicale, 1919, Nr. 16, S. 147.)

Bei einem „Mädchen“, das sich wegen einer linksseitigen Inguinalhernie operieren lassen wollte, wurde der männliche Typus von Pseudohermaphroditismus festgestellt. Die Operation und die histologische Untersuchung ergaben eine inguinale Hodenektopie. Der rechte ektopische Hoden war im Inguinalring. Die äußeren Geschlechtsteile waren wie die einer normalen Frau. Die Vagina war 1 cm tief, die Clitoris 2 cm lang. Nie Menstruationserscheinungen. Eine männliche Stimme. Flaumbart auf der Oberlippe; flache Brust. *Ichok (Paris).*

Christeller, E., Untersuchungen an künstlich hervorgebrachten Hermaphroditen bei Schmetterlingen. (Schriften d. Physik.-ökonom. Gesellsch. zu Königsberg i. Pr., Jg. 59, 1918.)

Als geeignetste Grundlage zur Einteilung der Geschlechtsmerkmale erweist sich das von Klebs-Sauerbeck aufgestellte Schema. Nach der Nomenklatur von Poll bezeichnet man die Geschlechtsmerkmale, die durch die Beschaffenheit der Keimdrüsen, der Hoden und der Eierstöcke gegeben sind, als germinale essentielle, dagegen diejenigen, die durch den Bau der Ausführungsgänge gegeben sind, als genitale subsidiäre, die sich wiederum in interne und externe gliedern lassen, schließlich bezeichnet man alle übrigen Geschlechtsmerkmale als extragenitale. Nur Zwitter mit gemischten germinalen essentiellen Charakteren rechnen zum Hermaphroditismus verus.

Bei Schmetterlingen ist bisher eine ganz außerordentlich große Zahl von Zwittern beobachtet worden. Die Mehrzahl sind Halbseitenzwitter, bei denen äußerlich eine Körperhälfte männlich, die andere weiblich beschaffen ist. Die zweite Zwitterform bei Schmetterlingen stellen die sog. Mosaikzwitter dar, bei denen heterosexuelle Merkmale regellos in Fleckform auf den Genitalapparat und auf die übrigen Organe des Körpers verteilt sind.

Von den anatomisch genau untersuchten Zwittern sind erst vier Fälle mit Hermaphroditismus verus bekannt. Sowohl bilaterales als auch unilaterales Vorkommen von Hoden und Ovarien sind beobachtet. Alle übrigen untersuchten Zwitter sind Pseudohermaphroditen. Standfuß berichtete bereits 1898 von besonders zahlreichem Auftreten von Zwittern bei Bastarden und sog. abgeleiteten Bastarden. Brake in Osnabrück machte Kreuzungsversuche mit Lymantria dispar L. und Lymantria japonika Motsch. Aus der Paarung der Lym. jap. männl. mit Lym. disp. weibl. entstanden in einem großen Prozentsatz Weibchen, die äußerlich an den Flügeln und Fühlern alle Uebergänge bis zur reinen Männchenform darboten. Dagegen brachte die reziproke Kreuzung stets nur normale Tiere hervor. Außer diesen gynandromorphen Weibchen traten nun in der 8. Inzuchtgeneration auch gynandromorphe Männchen auf und zwar vom Mosaiktypus. Goldschmidt und sein Schüler Poppelbaum benutzten diese Zwitter zur Aufstellung von Vererbungsregeln und haben gleichzeitig auch Untersuchungen morphologisch-anatomischer Art damit verknüpft. Es ist von außerordentlicher Wichtigkeit, ob diese Zwitter echte oder nur Scheinzwitter sind. Zur Klärung dieser Frage unternahm Verf. neue Zuchtversuche. Es kamen zur Verwendung Lymantria. Die Züchtung geschah mit größter Sorgfalt. Es kamen zur Kreuzung japonica männl. mit disp. weibl. und umgekehrt. Die Bastardraupen standen in ihrer Zeichnung in der Mitte zwischen den beiden Stammarten. Beim Auskriechen der Falter zeigten sich die Stammformen typisch gestaltet, die aus der Kreuzung japon. männl. und disp. weibl. hervorgegangenen Falter hielten in ihrem Habitus etwa die Mitte zwischen den Stammformen. Dagegen war bei der Copula disp. männl., japon. weibl. die Mehrzahl der Männchen auffallend verändert. Die Flügel waren in wechselvoller Weise von zahlreichen, die Flügelfarbe der Weibchen nachahmenden Flecken durchsetzt. Die Begrenzung der Flecken war stets eine haarscharfe. Was Größe, Habitus, Fühlerbeschaffenheit angeht, waren die Tiere zweifellos Männchen. Dagegen war die Behaarung des Thorax oft gelbbraun wie bei Weibchen. Bei der makroskopischen Präparation der inneren Geschlechtsorgane war ein besonderer Befund

nicht zu entdecken. Bei einigen Exemplaren zeigten die Kopulationsorgane Veränderungen, Auftreibungen einzelner Teile auch Spaltungen. Die Keimdrüsen wurden zwecks histologischer Untersuchung in Serienschnitte zerlegt. Im larvalen Stadium ließ sich auch bei zahlreichen Untersuchungen eine Abweichung von der Norm in dem histologischen Bild der Keimdrüsen nicht feststellen. Anders beim Imaginalorgan, den fertigen Hoden. Zur Untersuchung kamen 10 ausgeschlüpfte männl. Zwitterfalter. Im allgemeinen sind die Hoden der Zwitterfalter gut ausgebildet. In zwei Fällen war ein Teil des Hodens statt von typischem Hodengewebe von einem eigenartigen Parenchym ausgefüllt, das von der Hodenkapsel mit umhüllt wurde. Es bestand aus kubischen, großen, mit rundem bläschenförmigen Kern versehenen Zellen, die in langen Bändern angeordnet waren. In dem einen Fall waren die Zellanhäufungen solide, im andern von großen zystischen Hohlräumen durchsetzt. Goldschmidt und Poppelbaum fanden in den Hoden ihrer Tiere reichlich Einsprengungen von Eizellen und Vorstufen dieser Keimzellen. In ihren Fällen war die Uebereinstimmung der hodenfremden Einsprengungen mit den normalen Eizellen eine so weitgehende, daß sie diese Zwitterhoden als Ovotestes bezeichneten. Durch genauen Vergleich mit normalen Organen kommt Verf. zu der Annahme, daß es sich in seinem Falle um Einsprengung von Follikelzellen handelt. Vorausgesetzt, daß diese Annahme zutrifft, ist ein wahrer germinaler Hermaphroditismus vorliegend, sowohl in dem Falle, daß man die Follikelzellen als Abkömmlinge der Oogonien auffaßt, als auch, daß man für die Follikelzellen eine von den Keimzellen getrennte Entstehung annimmt, da sie in jedem Falle charakteristische Bildungselemente der Ovarien darstellt. Ist die Deutung der Zelleinsprengung als Follikelzellen dagegen falsch, so muß man die Tiere dem Pseudohermaphroditismus zuzählen. In jedem Fall zeigt sich, daß das anatomische Verhalten der Zwitter von Lymantria dipar und japonica sehr variiert und daß vermutlich, wie Pick und Steinach annehmen, ein kontinuierlicher Uebergang vom echten Hermaphroditismus über dem Pseudohermaphroditismus zum Normalen besteht.

Höppli (Kiel).

Groß, W. u. Kestner, O., Ueber die Einwirkung der Muskelarbeit und des Schwitzens auf Blut und Gewebe. (Zeitschr. f. Biol., Bd. 70, 1919, H. 3, 4 u. 5.)

Cohnheim, Tobler, Weber und Kreglinger haben gefunden, daß beim Schwitzen der Wasserverlust mit einem gleichzeitigen starken Kochsalzverlust einhergeht und daß bei starker Chlorarmut der Körper auch bei reichlicher Wasseraufnahme das Wasser nicht zurückhalten kann.

Verff. stellten bei Hochtouren mit sich selbst Versuche an, außerdem wurden sardinische Zwergesel zu den Versuchen benutzt.

Verff. formulieren ihre Ergebnisse folgendermaßen:

Bei Muskelarbeit und durch sie bedingter Schweißabsonderung wird Wasser und Salz nur vorübergehend dem Blut entnommen, und es kommt zu einem lebhaften Austausch zwischen Blut und Gewebe.

1. Das Gesamtblut wird reicher an Plasma, ärmer an Blutkörperchen, es verdünnt sich also.

2. Das Plasma wird reicher an Eiweiß, es konzentriert sich also. Der Salzgehalt bleibt ziemlich gleich.

3. Das Wasser wird dem Muskel entnommen.

4. Wasser kann nach hohen Wasserabgaben durch den Schweiß nur bei entsprechender Salzzufuhr wieder vollständig angesetzt werden.

Höppli (*Kiel*).

Tobler, Walter, Der Skorbut im Kindesalter. (Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. 18, 1918, H. 2 u. 3.)

Klinische Studie, in der der Nachweis geführt wird, daß die Möller-Barlowsche Krankheit mit dem Skorbut der Erwachsenen identisch ist. Der Skorbut im Spielalter des Kindes, bisher nur wenig beschrieben, bietet die Uebergangsformen zwischen beiden Krankheitsbildern dar. Umfangreiche Kasuistik.

O. Rosenberg (*Berlin*).

Prym, Paul, Allgemeine Atrophie, Oedemkrankheit und Ruhr. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 22, 1919, H. 1.)

Eine kritische Betrachtung über die Ursache der Atrophie und Oedeme an Hand von 26 eigenen Beobachtungen, deren Sektionsbefunde tabellarisch zusammengestellt sind. Ganz besonders wird das Verhältnis der Ruhr zur Oedemkrankheit berücksichtigt und P. kommt im Gegensatz zu Rumpel und Knack zu dem Schluß, daß die Darmveränderungen nicht das Primäre seien, sondern sekundär entstehen. Die zu allgemeiner Atrophie führenden Momente, die vor allem in Ernährungsstörungen zu suchen sind, setzen die Widerstandsfähigkeit der Darmschleimhaut gegen Infektion herab, zumal noch lokale Veränderungen der Schleimhaut wie Oedeme und Blutungen die Sekundärinfektionen begünstigen. Die anatomischen Veränderungen ähneln der Dysenterie. Als Erreger aber kommen gewöhnlich nicht Ruhrbazillen, sondern andere Bakterien wie Paratyphus B, vielleicht auch Bacterium coli in Frage. Die gefundenen dysenterieähnlichen Darmveränderungen waren aber alle viel zu jung, als daß sie ursächlich für die allgemeine Atrophie in Betracht kommen könnten. Selbstverständlich kann aber auch einmal echte Ruhr vorkommen. Bemerkenswert ist übrigens die Angabe P.s., daß der bakteriologische Nachweis der echten Ruhr auch an der Leiche gut gelingt, wenn man im Wasserstrahl gut gereinigte Schleimhautschorfe oder Membranen zur Untersuchung verwendet.

Ebenso wie die Darmveränderungen sind auch die Oedeme Sekundärerscheinungen der allgemeinen Atrophie. Sie gehören nicht unbedingt zum Krankheitsbild. Die Oedeme beruhen wahrscheinlich auf Kapillarschädigung, die ihren Ausdruck auch in der Neigung zu Blutungen findet.

Das Gemeinsame aller dieser Prozesse ist die Atrophie, von der nicht alle Organe gleichmäßig betroffen werden. Deutliche Gewichtsabnahmen sind nur an Herz, Milz und Leber zu konstatieren. Außerdem kommt es noch zu einem Schwund des Fettpolsters und gallertiger Atrophie des Fettgewebes im Innern des Körpers. Bei den reinen Fällen von Atrophie, die nicht durch irgendwelche andere Krankheiten wie Tuberkulose, Ruhr usw. kompliziert sind, läßt sich meistens keine eigentliche Todesursache nachweisen.

Leupold (*Würzburg*).

Veil, W. H., Ueber die Bedeutung intermediärer Veränderungen im Chlorstoffwechsel beim Normalen und beim Nierenkranken. (Biochem. Zeitschr., Bd. 91, 1918, H. 5—6, S. 270.)

Untersuchungen über den Kochsalzstoffwechsel ergaben, daß die kochsalzreiche Ernährung eine Anreicherung des Organismus bewirkt. Das von der Ernährung direkt abhängige Kochsalz-Depot bedingt im Blut eine seröse Plethora, die bei vorübergehender Kochsalzbelastung steigt, um 24 Stunden später bei normaler Nierentätigkeit wieder abzusinken. Unter dem Einfluß des Kochsalzreichtums der Nahrung steigt der prozentuale Kochsalzgehalt des Blutes etwas an. Bei Kochsalzbelastung mit 10 bis 20 g Kochsalz steht ein stärkeres Ansteigen des prozentualen Kochsalzgehaltes im Zusammenhang mit einer unvollkommenen Kochsalzeliminierung. Die kochsalzarme Kost führt zu einer Beseitigung der physiologischen Kochsalz-Plethora in Gewebsflüssigkeit und Blut. Der prozentuale Kochsalzgehalt des Blutes geht sofort nach Reduktion des Kochsalzes der Nahrung auf einen konstanten Wert zurück, kann also nicht in einem direkten Verhältnis zur Kochsalzausscheidung im Urin stehen, wie das Ambard mit Weill konstruiert haben. Viel wichtiger für die Kochsalzausscheidung im Urin erscheint der gesamte Kochsalzgehalt des Blutes, der durch die physiologische Kochsalz-Plethora in erster Linie bestimmt wird. Von den Geweben findet eine selbständige Kochsalzelimination nach den Nieren hin statt. Auch die von Eppinger entdeckte kochsalzdiuretische Wirkung des Thyreoidins kommt intermediär zum Ausdruck. Im Gegensatz zu diesen auf dem Lymphwege zu den Nieren gelangenden Kochsalzreizen wirken die Diuretika der Purinreihe (Theozin): sie bedingen primäre Blutveränderungen — Hypochlorämien und Anhydrämien, vielleicht durch Wirkung auf die Gefäßendothelien. Damit hängt auch die Nierenwirkung dieser Mittel zusammen.

Im zweiten Teil der Arbeit studiert Verf. die intermediären Kochsalzverschiebungen bei Nierenkranken. Am geringfügigsten sind die Störungen im Wasser- und Kochsalzstoffwechsel bei den rein epithelialen Nierenstörungen. Allerdings kann es auch hier zu schweren Störungen im Kochsalzstoffwechsel kommen. Doch bleibt die Zusammensetzung des Blutes unverändert, und die Störungen spielen sich im intermediären Wechsel zwischen Gewebe und Nieren ab. Höchst wahrscheinlich hängt damit das Intaktbleiben der Zirkulation zusammen. Bei der eigentlichen Nierenödemkrankheit, die der Glomerulonephritis parallel geht, ist dagegen mit einer selbständigen Gefäßstörung zu rechnen. In der hyperchlorämischen Plethora liegt der Ausdruck einer schweren Störung der Gefäßfunktion.

Die anhydropische Nierengefäßkrankheit, die Schrumpfniere, geht mit einer schwerwiegenden Umgestaltung des Austausches zwischen Geweben, Blut und Nieren einher. Hierbei kann der Organismus größere Salzbewegungen ohne parallel laufende physiologische Wasserbewegungen durchführen. Im Blut wird diese Tatsache dadurch offenbar, daß probatorische Salzbelastungen nicht die physiologische Plethora, sondern einseitige schwere Hyperchlorämie erzeugen, ohne daß dadurch die Kochsalzelimination zu leiden braucht. Die Urämie geht in den anhydropischen Fällen meist mit einer relativen oder

absoluten Hypochlorämie einher, die wahrscheinlich auf einer Abwanderung des Kochsalzes nach den Geweben infolge einer primären Reizung der Gewebe beruht. Hier hat man es mit einem exquisit extrarenalen Prozeß zu tun. Die Hypochlorämie läuft parallel mit den urämischen Störungen. In einem Falle von chronischer Urämie erwiesen sich diese Schwankungen durch vagotrope Mittel beeinflußbar. Sublimatvergiftung ruft die typischste Form der Hypochlorämie auf extrarenalem Wege hervor. In seltenen Fällen kann eine Hypochlorämie durch Verquickung von Nierenkrankheit mit echtem Diabetes insipidus bedingt sein.

Die Festlegung von intermediär charakterisierten Zustandstypen ist nach Verf. wertvoll für die Beurteilung der Nierenkrankheit. Der Zustand der aplethorischen Hyperchlorämie und der Hypochlorämie verdient durchaus berücksichtigt zu werden. Verf. hält es für wichtiger zu wissen, ob eine Schrumpfniere schon in das hypochlorämische Stadium getreten ist, als wie hoch ihr Reststickstoffgehalt ist. Letzteres bedeutet für das Allgemeinbefinden wenig; ersteres ist gleichbedeutend mit völliger Dekompensation und der drohenden Urämie. Verf. neigt zu der Annahme, daß die Urämie vielleicht garnicht der Ausdruck einer chemischen Vergiftung ist, sondern der einer Regulationsstörung infolge schwerster Funktionsstörungen der für den Gewebsaustausch maßgebenden Faktoren. In besonderen Fällen kann man sogar wahrscheinlich mit starken Kochsalzbelastungen diese elementaren Funktionen lähmen und dadurch den klinischen Symptomenkomplex der Urämie hervorrufen. Verf. möchte aber nicht den klinischen Begriff der Chlorämie (Widal) oder der Chlorurämie (Volhard) akzeptieren. Dem Kochsalz fällt nur die Rolle des Indikators für die Gewebsfunktionen zu. *Robert Lewin (Berlin).*

Veil, W. H., Ueber intermediäre Vorgänge beim Diabetes insipidus und ihre Bedeutung für die Kenntnis vom Wesen dieses Leidens. (Biochem. Ztschr., Bd. 91, 1918, H. 5—6, S. 317.)

An Hand des Studiums von vier Fällen von Diabetes insipidus stellt Verf. zwei Gruppen auf, die nur die Polyurie und Polydipsie gemeinsam haben, sonst aber von einander abweichen. In der einen Gruppe besteht Hyperosmose im Blut, Hyperchlorämie, eine Labilität der Wasserbilanz und extreme Erschöpfung des Gesamtwasserbestandes im Durstversuch, eine Labilität der Kochsalzbilanz, geringfügige Theocinreaktion und starke Pituitrinreaktion. Diese Gruppe wird durch kochsalzarme Kost günstig beeinflußt. Ausgezeichnet ist diese Gruppe schließlich noch durch eine unternormale Konzentrationsbreite des polyurischen Urins, die aber im Durstversuch erheblich variiert und unter Pituitrin nur bei stärkster Wassererschöpfung annähernd normal wird. Bei der zweiten Gruppe dagegen finden wir Neigung zur Hyposmose, zu Hypochlorämie, eine stabile, quasi fixierte Wasserbilanz, Erhaltung des allgemeinen Wasserbestands im Durstversuch, ziemlich normale Kochsalzbilanz oder Neigung zur Hyperchlorurie, starke Theocinreaktion, fast fehlende Pituitrinreaktion und therapeutische Unwirksamkeit des Pituitrins und der kochsalzarmen Kost. Ferner findet sich eine dauernd unternormale Konzentrationsbreite des poly-

urischen Urins, die im Durstversuch verschieden stark variiert. Hinsichtlich der Polyurie, Polydipsie und der Konzentrationsverminderung im Harn, sowie der Veränderungen im intermediären Wasser- und Salzhaushalt ist der Diabetes insipidus eine einheitliche Krankheit. Aber nach den Stoffwechselstörungen lassen sich die oben gekennzeichneten Gruppen scharf herausdifferenzieren als hyperosmotischer (hyperchlorämischer) und hyposmotischer (hypochlorämischer) Diabetes insipidus. Der gesamte Wasserhaushalt zeigt für beide Gruppen ein diametral entgegengesetztes Verhalten. Beim hyperchlorämischen Diabetes insipidus ist die Fähigkeit des Organismus, sein Wasser festzuhalten, verloren gegangen. Beim hypochlorämischen Diabetes insipidus stellt sich der Organismus auf eine niedrigere osmotische Stufe ein. Es liegen für beide Gruppen nicht primär renale, sondern primäre Gewebsanomalien zugrunde. Die Differentialdiagnose der beiden Gruppen des Diabetes insipidus kann nicht aus der Beobachtung des Bilanzstoffwechsels gestellt werden. Die intermediären Verhältnisse und Verschiebungen geben den Ausschlag. *Robert Lewin (Berlin).*

Oehme, C., Ueber das Wesen des Diabetes insipidus. (Med. Kl., 35, 1919.)

Eine ältere Theorie faßte den Diabetes insipidus als einen Reizzustand der Nieren auf, in neuerer Zeit wurde umgekehrt an ein Konzentrationsunvermögen der Nieren gedacht; eine weitere Lehre suchte in der Hypophyse die Ursache der Polyurie. Durch Tierversuche scheint man zu dem Schluß berechtigt, daß es sich bei dem Diabetes insipidus weder um eine direkte Ueberfunktion noch um einen Ausfall der die Nierenausscheidung hemmenden Hormone handelt. Gleichfalls fand man durch Nierentransplantationsversuche im Tierexperiment keine direkte Einwirkung des Nervensystems auf das Nierenparenchym, vielmehr eine Art Regulation der Reizschwelle des Organs durch das Nervensystem. Verf. ist der Ansicht, daß das Wesen des Diabetes insipidus nicht in einer Störung des Konzentrationsmechanismus der Niere noch in einer primären zentralen Veränderung des ganzen mineralischen Stoffwechsels, sondern in einer Störung des wahrscheinlich im Zwischenhirn lokalisierten Regulationszentrums der Wasserausscheidung liegt. *Höppli (Kiel).*

Reichmann, V., Ueber ein ungewöhnliches Krankheitsbild bei Hypophysenadenom. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 130 1919, H. 3 u. 4.)

Reichmann zeichnet auf Grund zweier Fälle ein neues Krankheitsbild mit folgenden Erscheinungen: „Rotes gedunsenes Gesicht, das bestes Wohlbefinden vortäuscht, Protrusio bulbi bei Fehlen aller sonstigen Basedowschen Symptome (insbesondere der Schilddrüsenvergrößerung), Bradykardie, beträchtliche Myasthenie bei allgemeiner hochgradiger Abmagerung, Oedeme der Beine, geringe Glykosurie, keine Albuminurie, vorzeitige Arteriosklerose, hoher Blutdruck ohne Schrumpfnieren, Osteoporose der Wirbelsäule mit stabförmiger Krümmung."

Besonders anschaulich ist die äußere Erscheinung der ersten Patientin geschildert: „Die Haut des ganzen Körpers, besonders aber das Gesicht ist hochrot, dabei trocken, schilfrig. Die sichtbaren Schleim-

häute sind blaurot, desgleichen die großen Hände und Füße. Die Augen stehen weit vor, so daß die weiße Sklera in großer Ausdehnung sichtbar ist. Die Lider sowie das ganze Gesicht sind häufig geschwollen, zyanotisch, und die Bindehaut stark gerötet. Der Gesamtausdruck des Gesichts wird dadurch geradezu furchterregend, so daß der Kranken die Leute auf der Straße entsetzt auswichen." — Wie übrigens das so entstellte „gedunsene, oft blaurote Gesicht mit den Glotzaugen" bestes Wohlbefinden vortäuschen konnte, ist Ref. nicht ganz klar.

Da nach den klinischen Erscheinungen eine vermehrte Funktion der Nebennieren angenommen werden mußte, wurde die linke Nebenniere entfernt. Die Kranke starb neun Tage nach der Operation an einer eitrigen Peritonitis. Die Sektion ergab ein eosinophiles Adenom der Hypophyse.

Auch im zweiten Fall, der nur wenige Tage beobachtet werden konnte, deutete die Röntgenaufnahme auf eine Erkrankung des Hirnanhangs hin: Normal große, aber etwas flache Sella turcica mit undeutlicher Rückenlehne.

„Als Ursache dieser eigenartigen Krankheit wird eine Funktionsstörung mehrerer Drüsen mit innerer Sekretion vermutet, und dabei entsprechend den Symptomen an die Hypophyse und die Nebenniere im Sinne einer Super-, an die Schilddrüse im Sinne einer Subfunktion gedacht."

J. W. Miller (Tübingen).

Kraus, E. J., Zur Kenntnis der Nanosomie. (Zieglers Beitr., Bd. 65, 1918, H. 3.)

In außerordentlich eingehender Weise hat Verf. besonders die endokrinen Drüsen bei einem 27 jährigen weiblichen Idioten mit proportionalem Zwergwuchs und ausgesprochener Dystrophia adiposogenitalis untersucht. Bei einer Körpergröße von 121 cm und einem Körpergewicht von 23 kg bestanden hochgradige Entwicklungshemmungen des Zentralnervensystems: Bildungsanomalie der rechten vorderen Zentralwindung und der Pars opercularis und triangularis der rechten unteren Stirnwindung, Hypoplasie der rechten Großhirnhemisphäre, besonders im Bereich des rechten Stirnlappens, Mikrogyrie der rechten Insula Reilii, Bildungsanomalie geringen Grades der Pars opercularis und triangularis der linken unteren Stirnwindung, Hypoplasie beider Sehnerven. Wertvoll sind die vergleichenden Messungen und Wägungen der endokrinen Drüsen sowie des Skelettsystems der Patientin unter gleichzeitiger Anführung der normalen Durchschnittszahlen bei erwachsenen annähernd gleichaltrigen weiblichen Individuen. Bei dem ausgesprochenen proportionierten Zwergwuchs bestand eine Verknöcherung sämtlicher Epiphysenfugen. Die histologische Untersuchung ergab hochgradige Hypoplasie der Neurohypophyse nebst hochgradiger Verarmung des Vorderlappens an eosinophilen Zellen. Infantiler Typus der Epiphyse, Greisentypus des Thymus, der Nebennieren und Mammae, kleinzystischer Degenerationen der Ovarien. Unter Berücksichtigung der Tatsache, daß es bei der Akromegalie durch einen Wachstumsexzeß der eosinophilen Zellen zu einem abnormen Skelettwachstum kommt, macht Verf. den umgekehrten Schluß, daß eine beträchtliche Abnahme der eosinophilen Zellen und die dadurch hervorgerufene Hyofunktion, dieser in der Jugend zur Verminderung des

Knochenwachstums führen muß. In diesem Falle hatte also der Mangel an eosinophilen Zellen zunächst zur Hemmung des ersten Aktes der Knorpelwucherung geführt, während Knorpelabbau und Knochenanbau normal verliefen, so daß das Individuum zwar abnorm klein blieb, die Verknöcherung der Epiphysen aber zur normalen Zeit eingesetzt hatte. Die Dystrophia adiposo-genitalis setzt Verf. ebenfalls in enge Beziehung zur Insuffizienz beider Hypophysenlappen.

E. Schwalbe und H. Anders (*Rostock*).

Berblinger, W., Ueber Riesen- und Zwergwuchs. (Med. Klin., 41, 1919.)

Menschen gelten als riesenhaft bzw. zwerghaft gewachsen, wenn ihre Körperlänge außerhalb der Variationsbreite gelegen ist.

Ausschlaggebend für das Zustandekommen des Riesen- und Zwergwuchses ist das Längenwachstum des Skeletts bzw. eine Störung der enchondralen Ossifikation. Was die verschiedenen Zwergformen angeht, so unterscheidet man echte Zwerge, die proportioniert sind, gute Intelligenz und genitale Funktion haben — die Ursache dieses echten Zwergwuchses ist noch nicht geklärt — und unechte Zwerge. Letztere entstehen einmal durch klinisch gut erkennbare Erkrankungen des Skelettsystems, Rachitis und Chondrodystrophie. Die rachitischen Zwerge haben kurze krumme Extremitäten, einen kaum reduzierten Rumpf und großen Kopf. Bei rachitischen Zwergen können die Knorpelfugen länger offen bleiben als gewöhnlich. Viel stärker als bei der Rachitis ist bei der Chondrodystrophie, deren Wesen in einer primären Degeneration des Epiphysenknorpels besteht, das Längenwachstum der Knochen gestört. Die Zeit des Schlusses der Epiphysenfugen varriiert stark. Chondrodystrophische Zwerge sind beispielsweise die von Velasquez dargestellten spanischen Hofzwerge. Eine andere Gruppe von Zwergen, die annähernd proportioniert sind, zeigt eine Hemmung der enchondralen Ossifikation, offenbar unter dem Einfluß einer Hypo- bzw. Dysfunktion der Thyreoidea. Diese Zwerge zeigen häufig die Erscheinungen des Myxödems, Hypogenitalismus und Intelligenzstörung. Weiterhin ließen sich Beziehungen der Hypophyse zum Längenwachstum insofern feststellen, als Untergang des Vorderlappengewebes Zwergbildung zur Folge hat. Diese Zwerge sind intelligent, die Genitalien sind unterentwickelt, die Thyreoidea ist oft fibrös atrophisch.

Entsprechend wie bei den Zwergen lassen sich auch beim Riesenwuchs echte und falsche Formen unterscheiden. Echte proportionierte Riesen sind selten. Ihre Muskelkraft ist meist auffallend gering. Viel häufiger sind die unechten disproportionierten Riesen. Bei ihnen bleiben die Epiphysenfugen länger als gewöhnlich offen und das Längenwachstum besteht noch zu einer Zeit, in der es längst abgeschlossen sein müßte. Oft findet sich bei diesen Riesen, deren Unterlänge die Oberlänge bedeutend überragt, Hypoplasie des Genitales. In gewissem Sinne gehört hierher auch der Hochwuchs der präpuberal Kastrierten sowie der Eunuchoidismus mit angeborener Unterentwicklung des Genitales. Von den Keimdrüsen geht zur Zeit ihrer Reifung ein hemmender Einfluß auf das Längenwachstum aus. Besonders interessant sind die Beziehungen zwischen Hypophyse und Riesenwuchs. Vermehrungen der eosinophilen Zellen des Vorderlappens führt häufig zur Akromegalie, einem Wachstum der gipfelnden Teile. Tritt die Störung schon vor abgeschlossenem Längenwachstum ein, so kommt es zum akromegalen Riesenwuchs. Da bei diesem gewöhnlich allmählich eine Atrophie der Keimdrüsen entsteht, kommt auch noch ihre fehlende Hemmung auf die Knorpelwucherung in Betracht. Offenbar handelt es sich bei dem akromegalen Riesenwuchs um eine gleichzeitige Funktionsstörung mehrerer endokriner Drüsen. Aus den Untersuchungen über die Tätigkeit der endokrinen Drüsen geht hervor, daß sie eine Regulation des Wachstums bewirken.

Höppli (*Kiel*).

Schaefer, H., Beitrag zur Lehre von den Entzündungen spezifischer und nicht spezifischer Natur in der Hypophyse. (Dissertation, Pathologisches Institut Jena, 1919.)

1. Gumma der Hypophyse mit Erhaltenbleiben des vordersten Teils der Adenohypophyse bei einer 22jährigen Person mit ausgesprochener hyophysärer

Kachexie, hypoplastischen Ovarien und schwach ausgeprägten sekundären Sexuszeichen.

2. Diffuse interstitielle Entzündung im Hirnanhang mit Nekrosen bei einer 8 Tage alten Frühgeburt mit Lues congenita. Weitgehende Zerstörung des drüsigen Teils der Hypophyse. Ob diese Zerstörung des Drüsenparenchyms, d. h. der Ausfall der Hypophysenfunktion, den tödlichen Ausgang herbeiführte, muß offen bleiben.

3. Metastatische Abszesse im Vorder-, Mittel- und Hinterlappen des Hirnanhangs bei allgemeiner Pyämie (Streptokokken). — (26 jähr. Soldat: vereiterter Kniegelenksschuß.)

4. Perihypophysäre Abszeßbildung bei Allgemeininfektion mit Staphylokokken. In der Adenohypophyse nur Oedem und Ablösung der Drüsenepithelien in ihrer Basalmembran. *Berblinger (Kiel).*

Boehm, Ernst †, Zirbeldrüsenteratom und genitale Frühreife. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 22, 1919, H. 1.)

Bei einem 9¼ jähr., erblich stark belasteten Knaben wurde ein Teratom der Zirbeldrüse festgestellt. Dieser Knabe zeigte eine vorzeitige Sexualentwicklung, wie Behaarung, große Genitalien, Mutation der Stimme. Auch geistig war er frühreif. Er machte den Eindruck eines 16 Jahre alten Knaben. Auf Grund dieser Symptome war bereits intra vitam die Diagnose auf Zirbeldrüsentumor gestellt worden. Die Symptome der sexuellen Frühreife setzten 1¼ Jahr vor dem Tode ein.

Der in seinem Querschnitt ungefähr fünfmarkstückgroße Tumor enthielt Derivate aller drei Keimblätter, Darm-Respirationsanlagen, Gebilde, die wie Schmelzorgane aussahen und u. a. epitheloide Zellen, die gewisse Aehnlichkeit mit den Zwischenzellen des Hodens hatten.

An Hand der in der Literatur mitgeteilten Fälle von Epiphysenteratomen und seiner eigenen Beobachtung schließt sich Verf. bz. der Entstehung der Ansicht Askanazys an, der die Epiphysenteratome zu den fissuralen Geschwülsten rechnet und ihre Entstehung auf eine Keimversprengung zurückführt. Die vorzeitige Geschlechtsentwicklung führt B. auf eine Schädigung der Epiphyse zurück und glaubt, daß bestimmte Beziehungen zwischen Epiphyse und Leydigschen Zwischenzellen bestünden. Wenn er aber meint, daß die Epiphyse nur bei Knaben auf die Genitalien wirke, bei Mädchen dagegen die Nebennieren einen bestimmenden Einfluß auf die Ovarien hätten und als Beweis dafür die Beobachtungen von frühzeitiger Geschlechtsentwicklung bei Mädchen bei Vorhandensein eines Hypernephroms anführt, so ist dagegen einzuwenden, daß auch bei Knaben eine Pubertas praecox bei Hypernephromen beobachtet worden ist, wie die Fälle von Linger und Adams beweisen, die Verf. anscheinend entgangen sind. So einfach, wie B. es sich vorstellt, daß bei Knaben die Epiphyse, bei Mädchen die Nebennieren auf die Keimdrüse wirken, dürften die Dinge wohl nicht liegen. *Leupold (Würzburg).*

Bittorf, A., Nebennierentumor und Geschlechtsdrüsenausfall beim Manne. (Berl. klin. Wochenschr., 1919, Nr. 33.)

Bei einem 26 jährigen Manne führte ein Hypernephrom der linken Nebenniere zu einer gleichzeitigen Vergrößerung der Brüste, einem Schwund der Hoden, später leichter Zunahme der Pigmentation. Ueber die Beziehung zwischen Nebennieren und Geschlechtsdrüsen in diesem bisher noch nicht beobachteten Falle spricht sich der Artikel nur in Vermutungen aus. *Stürzinger (Würzburg).*

Sézary, Formes cliniques et traitement de l'insuffisance surrénale. [Klinische Formen und Behandlung der Nebenniereninsuffizienz.] (La Presse médicale, 1919, Nr. 53, S. 533.)

Es lassen sich drei klinische Formen der Nebenniereninsuffizienz unterscheiden: 1. die foudroyante (plötzlicher Tod); 2. syndromische: akute, subakute und langsame und 3. monosymptomatische: myasthenische und amyotrophische.

Ichok (Paris).

Ylppö, Arvo, Pathologisch-anatomische Studien bei Frühgeborenen. (Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. 20, 1919.)

Die 220 Seiten umfassende, sehr inhaltreiche Arbeit enthält an einem großen Sektionsmaterial zahlreiche histologische Untersuchungen über die Todesursache der Frühgeburten. Sie ist mit schönen farbigen Reproduktionen makroskopischer und mikroskopischer Präparate ausgestattet.

Die Pathologie der Frühgeburt ist beherrscht von der Blutung, die in beinahe allen Organen vorkommt. Ursache sind weniger intrauterine Schädigungen als vielmehr die Geburt selbst. Diese bedeutet für viele frühgeborenen Kinder ein schweres Trauma. Hauptsitz der Blutungen sind: der Schädel mit dem Gehirn und den Meningen, die Lunge und der Magen-Darmkanal. Im Gegensatz zu den Tentoriumrissen, den epi- und subduralen Blutungen ausgetragener Kinder sind bei der Frühgeburt die Subarachnoidal- und Intrapialblutungen sowie Blutungen in den Seitenventrikeln in der Ueberzahl. 30% aller Frühgeburten, die während oder in den ersten Tagen nach der Geburt zugrunde gehen, sterben an Gehirnblutung. Die intrakraniellen Blutungen sind begleitet von einem Piaödem, das um das Kleinhirn und um das verlängerte Mark herum am stärksten ausgeprägt ist. Von diesem Piaödem nehmen meningitische Prozesse häufig ihren Ausgang. Die spastischen Zustände (Little) und Intelligenzstörungen im späteren Leben der Frühgeborenen faßt der Verf. in der Regel als Folgezustände dieser Gehirn- und Rückenmarksblutungen auf. Das große Gehirn der Frühgeborenen, für das der Name Megazephalus vorgeschlagen wird, ist kein echter Hydrozephalus; er entsteht vielmehr dadurch, daß gegenüber dem zurückbleibenden Wachstum des übrigen Körpers das Gehirn normal weiter wächst.

Die Blutungen in der Lunge betreffen die Gebiete unter der Pleura und das Lungengewebe. Durch diese wird die normale Zirkulation in der Lunge behindert. Stauung, Erschwerung der Luftaufnahme, Atelektasen sind die Folge. Blutige Imbibitionen fast des ganzen Lungengewebes werden beschrieben. Bronchopneumonien treten gewöhnlich erst nach Ablauf der 2. Lebenswoche auf.

Subkapsuläre Leberblutungen können große Dimensionen annehmen und zu Kapselriß mit tödlicher intraperitonealer Blutung führen.

In den Nieren sitzen die Blutungen mit Vorliebe im Interstitium der Pyramidenspitzen oder an der Grenze zwischen Mark und Rinde in der Nähe der Venae und Arteriae arciformes. Blutungen in der Nierenrinde, in den Malpighischen Körperchen sind seltener. Die Niederschläge (Gallenfarbstoff, Harnsäure usw.) entsprechen in ihrer Lokalisation den Blutungen.

Den Blutungen innerhalb des Verdauungstraktus wird neben den Blutungen im Gehirn die größte Bedeutung beigemessen. In allen seinen Teilen, besonders in der Duodenalschleimhaut treten Blutungen auf. Häufig ergießt es sich nach Zerreißung des Epithelüberzuges in das Darmlumen. Von diesen Epitheldefekten gehen bei der Bakterieninvasion des Magen-Darmkanals Bakterien in die Gewebe über und verursachen so Entzündungsprozesse. Schleimhautnekrosen mit anschließender Peritonitis können die Folge sein. Hier ist häufig die Eingangspforte septischer Erkrankungen bei Frühgeborenen. Viele Fälle unaufgeklärter Sepsis sind enteralen Ursprungs, denn in einigen Fällen ist der Nachweis von Kolibakterien im Blute der Frühgeborenen gelungen. Ein Charakteristikum der Frühgeburt ist mangelhafte Fibrinausscheidung und mäßige Leukozytenmobilisation. Diese beiden Momente hält der Verf. für die Ursache der leichten Entstehung allgemeiner Sepsis.

Die Ursache für die häufigen Blutungen der Frühgeborenen wird durch eine abnorme Durchlässigkeit und Zerreißbarkeit der Gefäße erklärt. Die Blutungen entstehen demnach per diapedesin oder per rhexin oder durch beide. *O. Rosenberg (Berlin).*

Dollinger, Ein Fall von Bromoderma tuberosum bei einem 9monatigen Säugling. (Zeitschr. f. Kinderheilk., 1914, H. 5/6.)

Beschreibung eines verrukös-tuberösen an den Extremitäten wie im Gesicht lokalisierten Exanthems. Dasselbe begann mit bläschenförmigen Eruptionen, die schließlich in derbe knotige Infiltrate übergingen.

Verursacht ist das Exanthem durch Verabreichung von $CaBr_2$ wegen Pertussis. *Berblinger (Kiel).*

Meyer, Ueber Sklerodermie. (Dtsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 31.)

Ausführliche Beschreibung dieses relativ seltenen klinischen Krankheitsbildes an der Hand eines Falles. *Schmidtmann (Berlin).*

Bücheranzeigen.

Aschoff, L. u. Koch, W., Skorbut. Eine patholog.-anatomische Studie. Jena G. Fischer, 1919.

Die vorliegende Arbeit eröffnet eine Serie von Abhandlungen, in denen pathologische Anatomen und Kliniker ihre während des Kriegs gesammelten Erfahrungen auf dem Gebiete der Kriegs- und Konstitutionspathologie niederlegen sollen mit einer Darstellung des Skorbuts.

In einer 1913 erschienenen Monographie über den Skorbut der kleinen Kinder hatten Hart und Lessing gesagt und sagen können, das anatomische Bild des Skorbut sei legendenhaft geworden. Der Krieg hat Gelegenheit gegeben, diese Erkrankung von neuem anatomisch zu studieren und es ist gewiß zu begrüßen, daß Aschoff und Koch sich der dankenswerten Aufgabe unterzogen haben, das auf dem Balkan-Kriegsschauplatz gesammelte einschlägige Material vom patholog.-anatomischen Gesichtspunkt aus zu bearbeiten. Diese Untersuchungen gaben auch willkommene Gelegenheit, die Beziehungen des Skorbuts beim Erwachsenen zur Möller Barlowschen dem „infantilen Skorbut" von neuem zu prüfen. Die Autoren kommen dabei in Bestätigung der Angaben von E. Fränkel, Looser, Hart und Lessing u. a. zu dem Schluß, daß in

der Tat Skorbut der Erwachsenen und Möller-Barlowsche Krankheit prinzipiell gleichzustellen sind.

Im einzelnen werden dann die Skorbuterscheinungen: Blutungen, Oedem, Knochen- und Knochenmarksveränderungen, als da sind Auftreten von Gerüstmark, Rarefikation des Knochens besprochen und diesen spezifisch skorbutischen Erscheinungen andere mehr gelegentliche Veränderungen: Verfettung der Gefäßwände, der Herz- und Skelettmuskulatur als nicht ausgesprochen skorbutisch gegenübergestellt. Sitz der Erkrankung ist das gesamte Stützgewebe des Körpers; bei der Lokalisation an bestimmten Stellen spielen offenbar mechanische Hilfsmomente eine maßgebende Rolle.

Seinem Wesen nach ist der Skorbut den hämorrhagischen Diathesen zuzurechnen; als Ursache schuldigen die Autoren in Uebereinstimmung mit der allgemein gangbaren Auffassung Stoffwechselstörungen auf Grund unzweckmäßiger Ernährung an, ohne jedoch ätiologisch genaueres aussagen zu können. Infektiöse Einflüsse werden abgelehnt, für wahrscheinlich halten sie es dagegen, daß individuelle und Rasseneinflüsse eine Rolle spielen.

Anhangsweise sind drei ausführliche Sektionsprotokolle als Beispiele für das anatomische Bild des Skorbuts beigefügt, eine Reihe vortrefflicher, großenteils farbiger, makroskopischer und mikroskopischer Abbildungen erläutern das im Text Gesagte.

Fahr (Hamburg).

Tendeloo, Allgemeine Pathologie. Berlin, Julius Springer, 1919, 907 Seiten. 354 Abbildungen. Preis 62 Mk.

Die neue allgemeine Pathologie aus der Feder des bekannten Leidener Pathologen stellt einen stattlichen vorzüglich ausgestatteten Band dar. Ihr Erscheinen ist trotz der vielen auf diesem Gebiete vorhandenen Werke sehr begrüßenswert, denn mit Recht betont der Autor, daß sich sein Werk wesentlich von den bekannten Darstellungen der allgemeinen Pathologie unterscheidet. Ein Buch über allgemeine Pathologie kann mehr zum „Lernen“ oder zum „Lesen“ oder zum „Nachschlagen“ geeignet sein; ich würde das Tendeloosche Buch ganz besonders der mittleren Kategorie zurechnen. Hiermit soll nicht gesagt sein, daß man aus dem Werke nicht viel lernen könnte, sondern im Gegenteil dies ist im höchsten Grade der Fall; nur ein eigentliches Lehrbuch im Sinne des didaktischen für Studenten wird es wohl kaum werden. Dies hängt mit der Auswahl des Gebotenen und in gewisser Beziehung auch mit dessen Reihenfolge, wie dies der Autor auf Seite 4 seines Vorwortes auch andeutet, zusammen. Und auf der anderen Seite soll nicht gesagt werden, daß nicht auch der Nachschlagende außerordentlich viel von dem, was er sucht, finden wird, und hierzu ist in der Tat das von dem frühverstorbenen Mitarbeiter Tendeloos Peerenboom bearbeitete Sachregister ein vorzügliches Hilfsmittel. Nur ein großes Nachschlagewerk über allgemeine Pathologie mit vollständiger Darstellung der verschiedensten Gesichtspunkte und Literatur der einzelnen Fragen, wie etwa das große Marchand-Krehlsche Handbuch, ist das vorliegende Werk nicht und soll es naturgemäß auch keineswegs sein. Um so mehr Freude gewährt aber das Lesen und Durcharbeiten des Buches demjenigen, der sich auf diesen Gebieten schon etwas heimisch fühlt. Dies wird bewirkt durch den ganz besonderen Hauptvorzug des Werkes, nämlich die Vereinigung anatomischer Schilderung mit der besonders betonten Darstellung des Zusammenhanges der Erscheinungen insbesondere auch von funktionellen Gesichtspunkten aus. Dadurch wendet sich das Werk keineswegs etwa nur an Pathologen, für welche allerdings gerade diese Darstellungsart auch besonders anziehend sein wird, sondern — und ich möchte sagen in erster Linie — an den praktischen Arzt. Die Berührung mit der Klinik, der Zusammenhang aller Fragen in einem Lichte wie sie gerade dem Praktiker entgegentreten, ist durch das ganze Buch hindurch vorzüglich und in fesselnder Weise durchgeführt. Hierzu war Tendeloo auch ganz besonders berufen, da er, wie er im Vorworte erwähnt, zwischer seiner Forschertätigkeit als pathologischer Anatom 8 Jahre lang als praktischer Arzt tätig war. Bei der Erklärung pathologischen Geschehens sehen wir überall die physikalischen Grundlagen ganz besonders ausführlich behandelt und gut verständlich dargestellt. Dies kann gerade bei Tendeloo nicht Wunder nehmen, dessen auch in deutscher Sprache erschienene große Abhandlung über die Lungentuberkulose uns ja auch besonders wichtige Gesichtspunkte für die physikalisch-mechanische Erklärung zahlreicher Erscheinungen der Lungenphthise gelehrt hat.

Aus dem hier kurz Angedeuteten ergibt sich zum Teil schon Auswahl und Einteilung des Stoffes in dem neuen Werke. Zum anderen Teil werden diese durch einige Vorbemerkungen des Vorwortes erläutert. So wird man Tendeloo ganz besonders beistimmen, wenn er hier die Unzertrennlichkeit der besonderen und der allgemeinen Pathologie und die Unentbehrlichkeit beider für jeden medizinischen Forscher, aber auch ebenso für jeden Arzt, betont und schreibt: „jede Erscheinung hat eine besondere und eine allgemeine Bedeutung“ und weiterhin erläutert: „ihre allgemeine Bedeutung fußt in ihrer Uebereinstimmung oder Aehnlichkeit mit anderen Erscheinungen, von denen sie sich in gewissen Hinsichten unterscheidet“. So ist vieles in dem Buch enthalten, was sonst in speziellen Pathologien dargestellt zu werden pflegt, vor allem auch in Form von Beispielen, wie solche überhaupt überall, besonders gut ausgewählt, plastisch hervortreten. aber doch stets unter Betonung des allgemeinen. Eingestreut sind überall Ergebnisse von eigenen Beobachtungen und Versuchen und es findet sich eine kurze Zusammenstellung der Punkte wo dies besonders der Fall ist im Vorwort, was ebenfalls sehr zu begrüßen ist. Gewinnt hindurch und wie schon erwähnt durch Auswahl und vielfach auch durch vom Ueblichen abweichende Einteilung und Reihenfolge das Werk einen erfreulich subjektiven Charakter, so beherrscht auf der anderen Seite die ganze Darstellung doch streng sachliche Objektivität und besonders auch Offenheit in der Betonung unseres noch unvollkommenen Wissens in vielen Einzelfragen.

Aeußerst anregend ist der erste Abschnitt, welcher „allgemeine Begriffe“ betitelt ist. So auch schon die kurze Einleitung, welche allgemein von Begriffsbestimmungen und Einteilungen handelt. Ob man bei Definitionen mit Tendeloo eine „Namendefinition“ und eine „Wesendefinition“ unterscheiden will, darüber kann man verschiedener Meinung sein. Die Abschnitte über Leben, Tod, Abnormität und Krankheit, Korrelationen im Organismus, allgemeine Anpassungsverhältnisse, Nützlichkeit und Schädlichkeit, sowie der den Schluß des ersten Abschnittes bildende ganz kurze historische Ueberblick sind, wenn auch zum Teil mehr aphoristisch, mit größtem Genusse zu lesen. Bei der Definition der Krankheit wird dem Referenten vielleicht nicht scharf genug betont, daß diese den Charakter eines Vorganges an sich trägt. Auch hält er Sätze wie „wir können im allgemeinen sagen, daß nur bestimmte Funktionsstörungen krank machen“, da man mindestens ebenso gut sagen kann, daß diese nicht krank machen, sondern eben die Krankheit selbst schon bedeuten, oder wie „diese lebenswichtige Funktionsstörung ist das Wesen der Krankheit“ nicht für besonders glücklich, da ja natürlich nicht die Funktions„störung“ lebenswichtig ist und hier vielleicht besser in die Definition, wie es meist üblich ist, der Begriff der „Lebensgefährdung“ hineingebracht wird. Die letzten Sätze des ersten Abschnittes führen zur allgemeinen Aetiologie und Pathogenese über, von welchen der zweite Abschnitt besonders ausführlich handelt. Die ganzen Bedingungen, Ursachen usw. faßt der Autor in glücklicher Weise unter dem Kollektivbegriff der „krankmachenden Konstellation“ zusammen: er spricht hier direkt von einer „Konstellationspathologie“. Dies wird in anregender Weise in dem ersten Teil des zweiten Abschnittes „Allgemeines über Ursache, ursächliche Faktoren und deren Konstellationen“ weiter ausgeführt. Der in der letzten Zeit besonders rege Kampf über die Begriffe Ursachen und Bedingungen wird mit dieser an sich äußerst praktischen Darstellung wohl allerdings kaum entschieden. Bei der Besprechung der tödlichen ursächlichen Faktoren ist es Ref. aus der Seele gesprochen, wenn Tendeloo betont, daß es ein Irrtum ist zu meinen, der Obduzent könne aus dem Obduktionsbefund ohne weiteres überhaupt die Todesursache erkennen. Die ausführliche Schilderung der physikalischen krankmachenden Faktoren ist der besonderen Forschungsrichtung des Verf. entsprechend eine ganz vorzügliche, für jeden mit besonderem Genuß zu lesen; ebenso die dann folgende Darstellung der chemischen und physikochemischen Faktoren, wobei die Gifte und insbesondere auch die allgemeinen Bedingungen der Giftwirkung ausführlich abgehandelt werden. Die nächsten Kapitel sind der Infektion, Konstitution, Disposition und dergleichen gewidmet. Absichtlich ist hierbei von einer spezielleren Darstellung der krankheiterregenden Bakterien usw. abgesehen. Auch das Kapitel Vererbung und ein solches, welches den Krankheitsverlauf behandelt, sind in diesen Abschnitt eingezogen, ebenso die Darstellung der Mißbildungen. Ob es logischerweise zweckmäßig war, diese letzteren hier einzureihen, kann zweifelhaft erscheinen, aber offenbar besteht überhaupt eine Schwierigkeit darin, sie in einer allgemeinen

Pathologie an richtige Stelle einzuordnen. Bei der Darstellung der Mißbildungen scheint dem Ref. die fötale Entzündung (z. B. Endokarditis) etwas unterschätzt. Der dritte Abschnitt faßt unter der Bezeichnung „Störungen der Ernährung und des Stoffwechsels“ folgende Kapitel zusammen: Hypertrophie und Atrophie, Dystrophien, Degenerationen und Nekrosen, die Entzündung, „spezifische“ Entzündungen. Heilungsvorgänge, Verpflanzung und Metaplasie, Geschwülste, allgemeine Störungen des Stoffwechsels (Hungerzustände, Abmagerung, Fettsucht und dergl., Störungen des Purinstoffwechsels, Gicht, Diabetes, Rachitis und Osteomalazie), allgemeine Störungen des Wachstums und des Stoffwechsels (insbesondere unter Betonung der Störungen der inneren Sekretionen) und Störungen des Wärmehaushaltes. Das Kapitel Entzündung ist vorzüglich dargestellt; auch hier die physikalischen Bedingungen der Gefäßveränderungen besonders betont, während die degenerativen Veränderungen vielleicht etwas kurz wegkommen. Die Gründe, welche dafür angeführt werden, daß die Betrachtung der entzündlichen Bindegewebsbildung als „Ausheilungsvorgang“ schwer annehmbar sei, erscheinen Ref. nicht recht stichhaltig, wie überhaupt der Nützlichkeitswert der Entzündung in der Darstellung kaum zum Ausdruck kommt, vielleicht auch von Tendeloo kaum anerkannt wird. Ganz besonders hervorzuheben ist aber auch gerade wieder im Kapitel „Entzündung“ die Zusammenfassung klinischer Symptome mit allgemein pathologischer Deutung. Fraglich kann erscheinen, ob es glücklich ist die Pseudomembranbildungen zu den „Entzündungen mit vorwiegend regressiven Veränderungen“ statt wie es meist üblich ist zu den fibrinösen Entzündungen zu stellen. Auch ob es dem allgemeinen Sprachgebrauch entspricht von „einkernigen Riesenzellen“ zu sprechen, kann bezweifelt werden. Bei der tuberkulösen Entzündung unterscheidet Tendeloo nicht nur, wie zumeist, proliferative und exsudative Formen, sondern zudem drittens eine degenerative bzw. nekrotisierende (käsige) Tuberkulose und viertens Mischformen. Hierbei erscheint mir die „primäre herdförmige Nekrose“ im Verhältnis zur sekundären Verkäsung zu scharf betont. Das von den Tumoren handelnde Kapitel weicht wenig von der üblichen Darstellungsweise ab. Höchstens sind einige Tumorarten, besonders das Fibrom und auch das Karzinom, an etwas andere Stelle wie zumeist gestellt. Der letzte Abschnitt stellt die „allgemeinen Funktionsstörungen der Organe“ in folgenden Kapiteln zusammen: Blut und Blutverteilung, Thrombose und Embolie, Gewebesaft und Lymphe (Oedem), allgemeine Blutbewegung (Herztätigkeit), intrathorakale und intraabdominale Druck- und Spannungsverhältnisse, Lungen und Atmung, Verdauung und Resorption, Störungen der Nierentätigkeit und Störungen der Tätigkeit des Zentralnervensystems. Gerade in der vorzüglichen Zusammenfassung und Darstellung dieser eigensten Kapitel der allgemeinen Pathologie (im Gegensatz zur pathologischen Anatomie) zeigt sich so recht das umfassende Wissen und die Darstellungskunst Tendeloos. Diese so schwer auf engen Raum zu bringenden Kapitel sind ganz aus einem Guß. Bei der Darstellung der zur Herzhypertrophie führenden Faktoren hätte wohl die moderne Auffassung der so wichtigen Nierenarteriolenveränderungen Beschreibung und Betonung verdient.

Im ganzen Werk sind wichtige Arbeiten und ihre Autoren vielfach im Texte angeführt und auch in Auswahl zum Schluß zusammengestellt. Tendeloo betont allerdings im Vorwort, daß er sich hier beschränken mußte und bittet um Hinweise auf wichtige Arbeiten, an welchen er vorbeigegangen sein könnte. Eine solche Auswahl muß natürlich stets subjektiven Charakter tragen. An einigen Stellen hätte Ref. allerdings etwas genaueres Eingehen auf Forschungsergebnisse aus, wie ihm scheinen will, wichtigen Arbeiten gerne gesehen. So sei z. B. auf das Amyloid hingewiesen, d. h. auf die chemischen Untersuchungen Leupolds oder auf die Pigmente im Hinblick auf die wichtigen Ergebnisse Huecks. Auch bei Besprechung der tuberkulösen Riesenzellen hätte vielleicht an Stelle der älteren genetischen Darstellungsweise Weigerts, welche heute nicht mehr in allen Punkten richtig erscheint, die von Benda und Ref. gegebene Erklärung angezogen werden können. Ebenso bei Besprechung der Recklinghausenschen Krankheit, wo nur von Fibromen die Rede ist, die „Neurinom“-Auffassung Verocays. Derartige Wünsche tragen aber natürlich auch nur subjektiven Charakter und sind nur als Hinweise für hoffentlich bald folgende Auflagen gedacht. Das eine oder andere wird stets jeder missen. Dies wird bei jedem derartigen Werke der Fall sein und kann dem Werte des vorliegenden natürlich in nichts Eintrag tun.

Die Abbildungen sind zum großen Teil anderen Werken, besonders desselben Verlages, entnommen; dies hält Ref. im Gegensatz zu von anderer Seite vertretenem Standpunkt für berechtigt, zumal die hierbei getroffene Auswahl in der Tat sehr glücklich ist. Unter den eigenen Abbildungen des Verf.s finden sich allerdings manche, besonders Mikrophotographien, welche in der Reproduktion wohl doch nicht das, was sie zeigen sollen, klar erkennen lassen. So könnten Abbildungen wie Nr. 129, 131, 143, 145, 169, 204, 224, 243, 246, 308 in späteren Auflagen wohl eine Verbesserung erfahren. Auch die Zeichnung vom „Zylinderzellenkrebs“ (Basalzellenkrebs) Nr. 238 erscheint etwas gar schematisch. In den Figuren 286 und 311 wäre Ref. nicht in der Lage das Charakteristische der „Glomerulonephritis“ und besonders in der Figur 126 nicht das für die genuine Schrumpfniere typische zu erkennen.

Aber auch diese Ausstände bedeuten wenig im Hinblick auf den Gesamtwert des Tendelooschen Werkes. Seine Eigenart und sein überaus reicher Inhalt verbürgen ihm eine sichere Stellung in der medizinischen Literatur. Besonders zu begrüßen ist es, daß das Buch des vorzüglichen holländischen Forschers in deutscher Sprache erschienen ist. Es ist zu hoffen, daß die deutsche Aerztewelt ihm den Dank dafür durch Verbreitung des Werkes zeigt. Sie selbst wird den Nutzen davon haben. Wie schon eingangs erwähnt, es ist so recht ein Buch für den denkenden Mediziner im allgemeinen, nicht etwa nur für den Fachpathologen. In diesem Sinne spricht das Buch zu „multis“, aber es ist Tendeloo sonst in der Tat vorzüglich gelungen, wie er im Vorwort schreibt, „das multum über den multis fest im Auge zu behalten“. Den hohen Preis teilt das Werk leider mit allen anderen, welche unter den gegenwärtigen Zuständen erscheinen. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Fachausdrücke der physikalischen Chemie. Ein Wörterbuch von Dr. Bruno Kisch. Verlag J. Springer, 1919, 78 S. Preis 4,80 Mk.

Das vorliegende Büchlein, verfaßt von einem Mediziner, ist als eine Art kleines Fremdwörterbuch für Außenseiter des Wissensgebietes der physikalischen Chemie gedacht, in erster Linie für Aerzte, Studierende der Medizin und Biologen. Verf. strebt, wie er sagt, keine Vollständigkeit in der Anführung der gesamten in der physikalischen Chemie gebräuchlichen Fachausdrücke an, wollte aber die für das Gebiet der Medizin und Biologie in Betracht kommenden Begriffe möglichst vollzählig aufnehmen. Diese Aufgabe dürfte im allgemeinen gelungen sein. Ref. hat sich durch zahlreiche Stichproben überzeugt, daß die Termini technici nicht nur sinngemäß verdeutscht sind, sondern daß Verf. vor allem bestrebt war, nicht nur Namenerklärungen, sondern kurz gedrungene Sacherklärungen zu geben. In seltenen Fällen läßt der Ausdruck zu wünschen übrig, z. B. steht für Beckmannsches Thermometer die nichtssagende Erklärung: „Ein in $^1/_{100}$ Grade geteiltes, nach bestimmter Art gebautes Thermometer“, während es richtig heißen müßte: Thermometer mit variabler Nullpunkteinstellung. Größere Mängel liegen hinsichtlich der Vollständigkeit der Stichwörter vor. Hier sollte lieber zuviel als zu wenig getan werden, damit das Buch seinen Zweck als Nachschlagewerk erfüllt. Ref. hat beim Durchsehen doch mancherlei auch für Medizin und Biologie wichtige Begriffe vermißt, z. B. Autokatalyse, elektrisches Elementarquantum (Elektron), Oxydationspotential. Jedenfalls sollte bei einer etwaigen Neubearbeitung eine erhebliche Vermehrung des Wörterschatzes angestrebt werden. Immerhin dürfte auch so das Büchlein in engerem Rahmen als Hilfsmittel des Literaturstudiums manchen guten Dienst leisten können. *Otto Meyerhof (Kiel).*

Inhalt.

Bücheranzeigen.

Zur gefl. Beachtung!

Die Herren Autoren und die Leser des Centralblattes werden gebeten, jeweils 1 bis 2 Sonderdrucke ihrer Arbeiten der Schriftleitung des Referatenteils — **Prof. Berblinger, Kiel, Düvelsbeker Weg 17** — zu überlassen. Dadurch wird es eher möglich sein, die Referate von Arbeiten in schnellerer Folge zu bringen und alle das Gebiet der allgemeinen Pathologie und Pathologischen Anatomie berührenden Publikationen weitgehend zu berücksichtigen.

Die Schriftleitung:

M. Schmidt. Berblinger.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXX. Nr. 19.
Ausgegeben am 1. März 1920.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Azetonhärtung und Plasmazellenfärbung.

Von Dr. **Hans Koopmann.**

(Aus dem pathol.-anatomischen Institut des Allgemeinen Krankenhauses Barmbeck in Hamburg. Prosektor: Prof. Dr. Fahr.)

Im Jahre 1898 wies Kronmayer in seiner Arbeit „Azeton in der Färbetechnik" auf das Azeton als Fixierungs- und Härtungsmittel hin. Er hebt hervor, daß sich das Azeton in jedem Verhältnis mit Wasser und Xylol mische und daß es dadurch geeignet erscheine, ein Ersatzmittel des Alkohols für Fixierung und Härtung abzugeben. Nach Kronmayers Erfahrungen war das Azeton sehr wohl brauchbar, doch wurde das Gewebe durch die Azeton-Entwässerung noch spröder als durch Alkohol-Entwässerung. Kronmayer konnte sich deshalb nicht entschließen, das Azeton allgemein zu empfehlen. 1905 berichteten Henke und Zeller über ihre Erfahrungen mit der Azeton-Schnellhärtung. Durch einen Apotheker Dr. phil. Beckstroem waren sie auf das Azeton als auf einen Körper aufmerksam gemacht worden, der nicht nur in hohem Grade die Eigenschaft besitzt, Wasser anzuziehen und Eiweiß zu fällen, also zu fixieren, sondern sich auch in Kohlenwasserstoffen, also z. B. Paraffin, zu lösen. Dadurch war die Möglichkeit gegeben, die Fixierung des Gewebes und die Vorbereitung in einem Akt zusammenzuziehen. Vor Henke und Zeller hatte schon A. Fischer betont, daß Azeton dieselben Fällungseigenschaften hat wie der Alkohol und fast alle für mikroskopische Zwecke in Betracht kommende Eiweißkörper fällt. Auch Fish und Held verwandten das Azeton als Härtungsmittel. Henke rühmt mit Held gegenüber dem Alkohol die geringe Schrumpfung der Gewebsstücke bei Entwässerung mit Azetonlösungen, während Schmorl in seinen „Untersuchungsmethoden" wegen der intensiv schrumpfenden Wirkung des Azetons davor warnt, das Azeton als alleiniges Fixierungsmittel anzuwenden. Nach Henke und Zeller veröffentlichten im Jahre 1905 noch Sitsen und Brunk ihre Erfahrungen mit der Azeton-Paraffin-Einbettung. Sitsen fixierte die Gewebsstückchen vor der Härtung durch Azeton mit Formalin, Müllerscher Lösung oder Alkohol. Brunk hatte gute Erfolge mit der Henkeschen Methode und empfiehlt das Azeton zu allgemeiner Anwendung. Ueber gute Ergebnisse bei Azetonfixierung und Härtung für Zelloidin-Einbettung berichtet Scholz in demselben Jahre.

Was die Färbung der in Azeton gehärteten Gewebsstückchen anbetrifft, so schreibt Kronmayer, daß in Azeton gehärtetes Gewebe sich den Farbreagenzien gegenüber etwas anders verhält als in Alkohol gehärtetes. Ganz im allgemeinen tingieren sich die protoplasmatischen

und die aus Protoplasma hervorgegangenen Gewebsbestandteile leichter, die Kerne dagegen schwerer. Henke kann der Bemerkung Kronmayers, daß sich die Kerne bei Azetonvorbehandlung schwerer färben, nicht recht beistimmen. Er fand durchaus keinen Unterschied gegenüber Präparaten der bisher üblichen Vorbehandlung.

Henke faßt als Hauptvorteile der Azetonparaffin-Schnelleinbettung die Einfachheit, Schnelligkeit und den geringen Materialverlust zusammen. Er zieht, wie auch Brunk diese Methode der von Lubarsch angegebenen Schnellmethode (5 maliger Wechsel der Medien und sogar noch ein Wechsel der einzelnen Flüssigkeiten) vor.

Am pathologischen Institut des Allgemeinen Krankenhauses Barmbeck verfuhren wir bei der Schnellbearbeitung von Präparaten sowohl nach der Lubarschschen Methode wie nach der von Henke und Zeller angegebenen Methode, kamen aber allmählich immer mehr von der Lubarschschen Methode ab und arbeiten heute nur noch nach der Methode von Henke und Zeller. Und zwar weil auch uns dies Verfahren als das einfachere erschien, dann aber auch, weil die Ergebnisse, die wir mit der Henkeschen Methode erzielten, bessere, konstantere waren. Wir können die Erfahrungen Henkes voll bestätigen. Wir fanden nicht nur keinen Unterschied von in Azeton vorbehandelten Präparaten gegenüber Präparaten der sonst üblichen Vorbehandlung, sondern sogar, daß die gewöhnlichen Färbungen (Hämatoxylin-Eosin und van Gieson) kontrastreicher arbeiteten, tadellosere Kernfärbung bewirkten bei in Azeton vorbehandelten Präparaten als bei solchen der sonst üblichen Vorbehandlung. Insbesondere fiel uns in letzter Zeit auf, daß sich in mit der Unna-Pappenheimschen Pyronin-Methylgrün-Lösung gefärbten Schnittpräparaten die Plasmazellen auffallend gut färbten. Diese Erfahrung bestätigt die Bemerkung Kronmayers, daß sich die protoplasmatischen und die aus dem Protoplasma hervorgegangenen Gewebsbestandteile bei in Azeton gehärtetem Gewebe leichter färben als bei in Alkohol gehärtetem Gewebe. Wir behandeln im übrigen mit der Azeton-Paraffin-Schnelleinbettmethode nicht nur kleine, dünne Gewebsstückchen, wie sie in Schmorls „Untersuchungsmethoden" vorgeschrieben werden (1 bis 2 mm dick), sondern, wie Henke empfahl, auch größere Stücke. Als sehr wichtig für gute Ergebnisse fanden wir eine scharfe Kontrolle der Azeton-Entwässerung. Erst wenn das Gewebsstückchen wirklich gut gehärtet ist, setzt die Paraffinbehandlung ein. Bei mittelgroßen und -dicken Gewebsstückchen pflegt in 1½ bis 2 Stunden dieser Grad von Härtung einzutreten, bei kleineren Stücken, z. B. Kurettements, entsprechend eher. Läßt man das Organstückchen zu lange im Azeton, dann besteht allerdings die Gefahr der Schrumpfung. Wie überall in der mikroskopischen Technik, so muß man bei dem Azetonhärteverfahren individualisieren. Nach einem festen Schema läßt sich nicht arbeiten. Im allgemeinen sahen wir keine Schrumpfung der Organstückchen, nur gelegentlich beobachteten wir bei zu lange in Azeton entwässerten Stückchen geschrumpfte schmale Randpartien. Schwierigkeiten beim Schneiden ergaben sich bei in Azeton gut, d. h. also weder zu kurz noch zu lange, gehärteten Gewebsstückchen nicht. Mühelos ließen sich drei μ-Schnitte herstellen.

Daß die Vorbehandlung der Organstückchen mit Azeton zur Zeit bessere Ergebnisse zeitigt als die mit Formalin-Alkohol oder die mit

Alkohol allein, kann an der augenblicklichen Minderwertigkeit dieser Chemikalien liegen. Besonders das Formalin scheint die Gewebsstruktur schlecht zu fixieren, und die mit Formalin vorbehandelten Präparate geben eigenartig schmutzige, verwaschene Färbungen. Aber auch der Alkohol, den man zur Zeit geliefert bekommt, ist oft nicht so hochprozentig, wie er sein sollte, und entwässert unvollkommen. Wir glauben deshalb, daß es sich zur Zeit empfiehlt, das Azeton häufiger als Fixierungs- und Härtungsmittel heranzuziehen. Während es in den letzten Monaten schwer war, den für den ausgedehnten Krankenhausbetrieb nötigen Alk. abs. zu beschaffen, man sich also in der Verwendung von Alk. abs. der größten Sparsamkeit befleißigen mußte, stieß die Beschaffung des Azetons in der Menge, wie sie im Pathologischen Institut gebraucht wurde, nicht auf Schwierigkeiten.

Der Preis für ein kg Azeton stellt sich heute auf 6,25 Mk., der für ein kg Alkohol auf 5,80 Mk. Danach scheint es, als ob die Verwendung von Azeton teurer sei als die von Alkohol. Schon Henke hebt hervor, daß sich die Azetonhärtung nur scheinbar kostspieliger stelle als die Alkohol-Formalinhärtung. Man darf die Kosten des Azetons nicht nur mit denen des Alkohols, sondern muß sie mit den Kosten des gesamten langsamen Härteverfahrens (Formalin + Alkohol + Anilinöl + Xylol) vergleichen. Ein solcher Vergleich wird zeigen, daß das Azetonverfahren im ganzen doch billiger ist als die sonst übliche Methode.

Zusammenfassung.

Die von Henke und Zeller angegebene Azeton-Paraffin-Schnelleinbettmethode hat gegenüber der langsamen Formalin-Alkohol-Anilinöl-Xylol-Methode keine Nachteile.

Die Azeton-Fixierung und -Härtung empfiehlt sich besonders, wenn es sich darum handelt, mit der Unna-Pappenheimschen Pyronin-Methylgrünlösung Plasmazellen nachzuweisen.

Literatur.

Brunk, Ueber die Azeton-Anwendung zur Paraffin-Einbettung, besonders zu einer einfachen Schnelleinbettungsmethode. M. m. W., 1905, S. 2525. **Enzyklopädie** der mikroskopischen Technik. Berlin-Wien, 1910. **Fischer, A.**, zitiert nach Schmorls Untersuchungsmethoden und Henke und Zeller. Fixierung, Färbung und Bau des Protoplasmas. Jena, 1899. **Fish**, zitiert nach der Enzyklopädie und nach Henke und Zeller. Journal of Appl. Mikr., 2, 1899. **Held**, zitiert nach der Enzyklopädie und nach Henke und Zeller. Arch. f. pathol. Anat., 185. **Henke u. Zeller**, Azeton- und Paraffin-Schnelleinbettung. C. f. P., 16, 1905. **Kronmayer**, Azeton in der Färbetechnik. C f. P., 9, 1898. **Sitsen**, Erfahrungen über Azeton-Paraffin-Einbettung. C. f. P., 16, 1905. **Schmorl**, Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden. Leipzig, 1912. **Scholz**, Ueber Azeton-Zelloidin-Schnelleinbettung. D. m. W., 1905, Nr. 11.

Eine teleologische Studie über Varizen.

Von Dr. S. Romich.

(Aus dem orthopädischen Spital in Wien. Prof. Dr. Spitzy.)

Ein Wesensmerkmal in dem Ursachenkomplex der Varizen der unteren Extremität ist der statische Druck. Gewiß spielen auch andere Ursachen dabei eine Rolle, wodurch jedoch die Tatsache, daß eine

Verschiebung des Gleichgewichtszustandes zwischen der Widerstandskraft der Gefäßwandung und des Druckes im Venensystem zugunsten des letzteren die Ursache für die Entstehung der Varizen ist, nicht berührt wird.

In der Entwicklung der Formen der Varizen ist eine gesetzmäßige Reihenfolge erkennbar: das erste Stadium bildet die Hypertrophie der Wandungen, später tritt dann eine Erweiterung und schließlich eine Schlängelung der Venen auf. Wenn auch das eine oder andere Stadium mehr oder minder stark ausgeprägt ist, ja bisweilen in der Entwicklung der Varizenformen nur angedeutet erscheint, so wird eine Umkehrung dieser Entwicklungsreihe nie beobachtet. Die Gesetzmäßigkeit in dem Auftreten der einzelnen Krankheitsformen legt es nahe, eine Relation dieser Entwicklungsglieder anzunehmen und vor allem diese Krankheitsformen teleologisch zu beurteilen, da auch in anderen Fällen die moderne biologische Auffassung in den Krankheiten relativ zweckmäßige Reaktionen auf die Ursachen erblickt. So sei ex. causa der Pes valgus erwähnt, der gewiß eine biologische Anpassungsform für das Stehen ist, ferner die Osteophytenbildung bei Arthritis deformans[1]), eine Heilbestrebung, gewissermaßen eine Selbstheilung des Organismus mit dem Zwecke, die Gelenkflächeninkongruenz auszugleichen, ferner die Selbstheilung des Pes equinus durch rechtwinklige Eversion und Bildung eines Wackelgelenkes im Knie. Ebenso ist bei Genu valgum die Drehung nach innen als Selbstkorrektur der Natur aufzufassen[2]).

Der Druck in den Venen setzt sich aus dem hydrostatischen und hydrodynamischen Druck zusammen. Der erstere (D_s) ist für die Flächeneinheit gleich dem Produkt von Querpunktsabstand h und dem spezifischen Gewicht s, der letztere (D_d) ist gegeben in der Geschwindigkeit v und dem spezifischen Gewicht s. Diesen Druckkräften halten die Widerstände des Gefäßrohres das Gleichgewicht, die aus der Muskulatur (Quermuskulatur M_q und Längsmuskulatur M_e) und den übrigen elastischen Widerständen E besteht. Letztere setzen sich aus den in der Gefäßwand gelegenen nicht muskulären elastischen Elementen E_i und dem außerhalb der Gefäße gelegenen elastischen Gewebe E_a zusammen. Gleichgewicht herrscht, wenn

$$D_d + D_s = E_a\, E_i\, (M_q + M_e),$$

wobei diese Formel nur als symbolische, nicht als streng mathematische Gleichung aufzufassen ist. Da M_q als physiologische Kraft auf die Zeiteinheit bezogen ist, so wird ein länger andauerndes Einwirken von D_s einer Vergrößerung der Kraft (D_{s1}) gleichzusetzen sein. Die Reaktion auf diese Kraftvergrößerung zeigt sich klinisch als Hypertrophie der Quermuskulatur, d. h. M_q ist größer (M_{q1}) geworden. Die Gleichung ist nun folgendermaßen geändert:

$$D_d + \underline{D_{s1}} = E_a\, E_i\, (\underline{M_{q1}} + M_e).$$

Die Zunahme der Größe M_{q1} ist jedoch beschränkt; die Proportionalitätsgrenze in der Elastizitätskurve des Muskels, die schon physiologisch innerhalb einer gewissen Breite einstellbar ist und des-

[1]) Preisser, Statische Gelenkserkrankungen.

[2]) Spitzy, Orthopädische Behelfstechnik.

halb besser als Proportionalitätsbreite bezeichnet werden kann, wird durch den wiederholten, andauernden Reiz des hydrostatischen Druckes weiter vom Nullpunkt der Kurve entfernt, was sich klinisch als Hypertrophie äußert. Schließlich wird bei weiterer Beanspruchung die Dehnung über die äußere Grenze der Proportionalitätsbreite stattfinden, die durch das Auftreten der Dilatation zu erkennen ist, d. h. M_q wird insuffizient (M_{q_0}). Es wäre hiermit in der Gleichung neuerdings eine Gleichgewichtsstörung eingetreten, wenn nicht die Veränderung der Größe M_{q_1} zu M_{q_0} gleichzeitig eine Aenderung der Druckkräfte auf der anderen Seite der Gleichung hervorgebracht hätte. Durch die Dilatation der Venen ist der Querschnitt größer geworden, wodurch in der Größe $D_d = [f\,v\,s]$ die Geschwindigkeit v abgenommen hat und so die Einstellung in das Gleichgewichtsverhältnis wieder eingetreten ist:

$$\underline{D_{d_0}} + D_{s_1} = E_a\, E_i\, (\underline{M_{q_0}} + M_e).$$

Aus den Veränderungen dieser Gleichung kann man erkennen, daß die Krankheit (die Hypertrophie) die Reaktion auf die Ursache ist und daß bei Zunahme der Erkrankung (Dilatation) durch Einflußnahme auf die Größe D_d die eigentliche Ursache indirekt getroffen ist.

Dauert der hydrostatische Druck weiter an, so wird er, da die Anpassungs- und Ausgleichsvorgänge durch die Dilatation begrenzt sind, schließlich neuerdings zu einer Gleichgewichtsstörung führen. Die Größe M_q die in jeder Hinsicht erschöpft ist, kann an den weiteren Ausgleichsbestrebungen nicht mehr teilhaben; nach Analogie der Primärreaktion (Hypertrophie der Quermuskulatur) müßte die Längsmuskulatur M_e durch Hypertrophie ihrer Elemente das Gleichgewicht herbeiführen; die Gleichung lautet nun folgendermaßen:

$$D_{d_0} + \underline{D_{s_2}} = E_a\, E_i\, (M_{q_0} + \underline{M_{e_1}}).$$

Bei weiter andauernder Einwirkung der Kräfte $D_{d_0} + D_{s_2}$ wird schließlich auch M_{e_1} insuffizient werden (M_{e_0}), was klinisch in der Schlängelung der Venen zum Ausdruck kommt. Zum Ausgleich dieser neuerlichen Gleichgewichtsstörung müßte nun eine weitere Abnahme der Druckkräfte eintreten: tatsächlich hat durch die Schlängelung eine bedeutende Volumenzunahme in dem geschlossenem Röhrensystem stattgefunden, die genau so wie bei der Dilatation zur Verkleinerung der Geschwindigkeit v in der Größe D_{d_0} führt: D_{d_0} wird zu $D_{d_{00}}$, womit das Gleichgewicht wieder hergestellt ist:

$$\underline{D_{d_{00}}} + D_{s_2} = E_a\, E_i\, (M_{q_0} + \underline{M_{e_0}}).$$

Auch bei der Reaktion der Längsmuskulatur findet zuerst eine direkte Anpassung an die Ursache D_{s_2} statt, die späteren Krankheitsvorgänge, gegeben in der Verkleinerung von D_{d_0} zu $D_{d_{00}}$, treffen die Ursache indirekt. Die durch die Schlängelung bedingte Volumszunahme des gefährdeten Gefäßbezirkes ist vielfach größer als die durch die Vergrößerung des Querschnittes infolge der Dilatation, so daß im zweiten Falle durch die erhöhte Verminderung der Geschwindigkeit die hydrodynamische Kraft bedeutend abnehmen wird.

Wirkt die Krankheitsursache, der hydrostatische Druck, weiter, so kann durch die im Gefäß gelegenen Widerstandskräfte, die in ihrer Reaktionsfähigkeit erschöpft sind, kein Ausgleich hervorgerufen werden;

dagegen wird durch die Abnahme der Geschwindigkeit in $D_{d_{co}}$ der Thrombenbildung Vorschub geleistet, die dann den hydrostatischen Druck als das ursächliche Moment direkt ausschaltet, der aufs äußerste gefährdeten, jedes Selbstschutzes beraubten Gefäßpartie zu Hilfe kommt und sie vor anderen sicher schwerer wiegenden Folgen schützt.

Von diesem Gesichtspunkt aus sind die verschiedenen Formen der Varizen zweckmäßige Reaktionen auf die Krankheitsursache, geeignet, derselben entgegenzuwirken.

Für die Krankheitsformen der Varizen lassen sich daraus folgende Gesetze erkennen:

1. Die „Krankheit" ist eine zweckmäßige Reaktion auf die Ursache.

2. Die ersten Stadien der Krankheit, die physikalisch der Beanspruchung innerhalb der äußeren Grenzen der Proportionalitätsbreite entsprechen würden, sind Anpassungserscheinungen an die Krankheitsursache.

3. Sobald die Anpassungsfähigkeit überschritten und Ueberdehnung eingetreten ist, sind sie Reaktionen, die geeignet sind, die schädigende Ursache **indirekt** herabzusetzen.

4. Die **Reaktion** gegen die Ursachen ist direkt proportional dem Grade der Krankheit.

Referate.

Hasebroek, K., Ueber die Pathogenese der kongenitalen Varizen. (Frkft. Ztschr. f. Path., Bd. 22, 1919, H. 1.)

Verf. hat schon in früheren Arbeiten und durch Konstruktion eines Venenmodells nachzuweisen versucht, daß für die Entstehung der Varizen nicht der hydrostatische Druck maßgebend sei, sondern daß diese durch Fortleitung der arteriopulsatorischen Welle bei einem Mißverhältnisse des Zu- und Abflusses entstünden, wobei die arteriopulsatorische Welle in Seitendruck umgewandelt wird. Als Vermittler der arteriopulsatorischen Stromstöße spielen hierbei die Anastomosen, die von den tiefen Venen zu den oberflächlich gelegenen ziehen, eine große Rolle. Ein Beweis für die Richtigkeit dieser Theorie sind die guten Heilerfolge der Kocherschen Methode der Operation der Varizen, die darin besteht, daß die Venenanastomosen unterbunden werden. Eine Klappeninsuffizienz oder eine besondere Schwäche der Venenwandungen als praedisponierende Momente kommen weniger in Betracht für die Entstehung der Varizen, zumal häufig Varizen mit starken Wandungen gefunden werden, wie auch anderseits in Venen mit schwachen Wandungen Varizen nicht zu entstehen brauchen.

An Hand mehrerer in der Literatur mitgeteilten Fälle von kongenitalen Varizen sucht Verf. die Richtigkeit seiner rein mechanischen Theorie der Entstehung der Varizen auch für diese nachzuweisen. Die Hauptursache für die kongenitalen Varizen ist eine Mißbildung in der Topographie des betreffenden Gefäßgebietes, welche ein Mißverhältnis im Zu- und Abstrom des Blutes schafft und dadurch die arteriopulsatorischen Stromstöße, die entweder direkt von der benachbarten Arterie übertragen oder durch Anastomosen vermittelt werden, im Sinne einer Erweiterung der Venen wirken lassen. Es kann noch eine

physiologisch-anatomische Unregelmäßigkeit in der Wandungsausbildung der Venen hinzukommen. Verf. führt seine Theorie recht überzeugend an Beispielen von Varizen im Gebiete der Vena jugularis und der Nabelschnurvene aus. *Leupold (Würzburg).*

Boas, Harald, Ein Fall von gonorrhoischer Phlebitis. (Dermatol. Wochenschr., Bd. 69, 1919, Nr. 44.)

Die gonorrhoische Phlebitis ist eine seltene Krankheit. Da der Charakter der Krankheit sehr gutartig ist, hat man in der Regel keine Gelegenheit gehabt, die kranken Venen mikroskopisch zu untersuchen. Aber nur da, wo Gonokokken in den angegriffenen Venen nachgewiesen werden, kann eine gonorrhoische Phlebitis als exakt nachgewiesen gelten.

Nach Sichtung der in der Literatur beschriebenen Fälle bleiben alles in allem nur etwa 20 Fälle übrig, in welchen die gonorrhoische Infektion aller Wahrscheinlichkeit nach die eintretende Phlebitis verursacht hat. Im Anschluß an eine Beschreibung dieser Phlebitis berichtet Verf. dann über einen Fall von Phlebitis mit protrahierter Lungenembolie, welche sich bei einem Patienten mit einer in verschiedener Weise komplizierten Gonorrhoe entwickelte, ohne daß der Patient eine vorausgehende rheumatische Infektion, Syphilis oder andere Infektionskrankheiten, die eine Phlebitis verursachen können, durchgemacht hatte. Verf. hält die Erkrankung für eine gonorrhoische Phlebitis, glaubt aber nicht, daß er der Diagnose näherkommen kann, wenn man nicht Gelegenheit hat, eine Autopsie vorzunehmen. *Koopmann (Hamburg).*

Alamartine, Les gangrènes palustres des membres. [Gangrän der Extremitäten bei Malaria.] (La Presse médicale, 1919, Nr. 46, S. 459.)

Pathologisch-anatomisch zeigen die Fälle eine Endarteriitis im Anfangsstadium mit Thrombenbildung. *Ichok (Paris).*

Nägelsbach, E., Thrombose und Spätgangrän nach Erfrierung. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 13, S. 353.)

Eine Reihe von Tatsachen und Ueberlegungen spricht dafür, daß bei der Frostgangrän außer der spastischen Verengerung der Schlagadern auch Gerinnungsvorgänge in den Blutgefäßen für das Zustandekommen des Gewebstodes eine ausschlaggebende Rolle spielen. Verf. hat nur einen einzigen Fall von ausgebreiteter Thrombose nach Erfrierung in der gesamten Literatur finden können (v. Recklinghausen) und berichtet hier über die Krankengeschichte und den anatomischen Befund eines derartigen Falles eigener Beobachtung, der einen 38jährigen Seemann betrifft. Es war dabei zu hyaliner Thrombose in den kontrahierten Arteriolen des rechten Fußes und von da zu fortschreitender sekundärer Thrombose in den beiden Arterienstämmen des Unterschenkels gekommen; die Venen dagegen blieben frei. Eine notdürftige Blutversorgung fand noch ein volles Jahr statt, bis die Kälte des folgenden Winters, unter deren Einfluß die Blutgefäße der Gliedmaßen sich verengern, schließlich zur Gangrän des Unterschenkels führte und die Amputation erforderlich machte. *Kirch (Würzburg).*

Gruber, Herzschußverletzungen. (D. med. Wchschr., 45, 1919, H. 35.)

Kasuistische Mitteilung. *Schmidtmann (Berlin).*

Boruttau, H., Der Tod durch elektrischen Starkstrom als Herztod. Eine Abwehr. (Vierteljahrsschr. f. ger. Med., 57, 1919, H. 3.)

Polemik gegen Jellineks angeblich unrichtige und Verwirrung stiftende Erklärung des Todes durch Elektrizität und Behauptung, daß dieser Tod durch Herzflimmern eintritt. *Helly (St. Gallen).*

Miloslavich, Eduard, Zur Lehre vom Erhängungstod. (Vierteljahrsschrift f. ger. Med., 57, 1919, H. 3.)

Bestätigung der Befunde von Haberda und Reiner. Im Moment der Strangulation tritt ein Herzstillstand ein, der durch eine reflektorische Vagusreizung ausgelöst wird. Erhängungstod ist kein reiner Erstickungstod. Der Erhängungsakt ist in seiner ganzen Entwicklung von der Vaguswirkung begleitet und beeinflußt. Die Kompression des Vagus und der Halsgefäße bilden sehr wichtige Komponenten des Erhängungstodes. Der Tod tritt erst nach einer Zeitdauer von 7 Minuten ein. *Helly (St. Gallen).*

Jaffé, Hermann und Sternberg, Hermann, Der Fliegertod. Ein Beitrag zur Frage der traumatischen Aortenruptur. (Vierteljahrsschr. f. ger. Med., 57, 1919, H. 3.)

In 5 Fällen fand sich neben anderen schweren inneren Verletzungen, so besonders Lungenrupturen, Aortenruptur besonders an denjenigen Stellen der Aorta, welche von Natur aus weniger widerstandsfähig sind. Ein ähnlicher Befund ergab sich bei 5 Fällen von Wirkung stumpfer Gewalt. *Helly (St. Gallen).*

Jenner, Beitrag zur Kenntnis der traumatischen Aortenruptur. (Virch. Arch., Bd. 226, 1919, H. 3.)

Bei einem 62jährigen Schleusenarbeiter, der bei einer schweren Arbeit (Aufziehen der Schleusentüren bei Hochwasser) plötzlich einen heftigen Schmerz in der Brust verspürte und 30 Stunden darauf starb, fand sich ein vollständiger Querriß der Aorta 30 cm oberhalb der Klappen bei makroskopisch intakter Wand, nur leicht erweitertem Aortenrohr und deutlicher Hypertrophie des linken Ventrikels. Mikroskopisch fand sich geringe Verfettung der Media. Unter Berücksichtigung der Literatur kommt Verf. zu dem Ergebnis, daß als Hauptursache für das Zustandekommen der Aortenruptur eine durch die plötzliche körperliche Anstrengung bedingte plötzliche Blutdrucksteigerung in der Aorta anzunehmen ist. Erst in zweiter Linie kommt eine Zerrung der Wand, die Erweiterung des Aortenrohrs und die geringe Wandveränderung in Frage. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Binder, A., Zur Kasuistik der sogenannten Spontanruptur der Aorta ascendens. (Med. Klin., 43, 1919.)

Es handelt sich um einen 20jähr. Soldaten, der beim Säcketragen plötzlich sterbend zusammenbrach. Die Sektion zeigte, daß es sich um eine Isthmusstenose handelte mit Erweiterung der aufsteigenden Aorta und mäßiger Hypertrophie des linken Ventrikels. Die Aorta zeigte nur zwei Taschenklappen. Mäßige Sklerose im Bereich des Arcus aortae und der Abgangsstellen der großen Halsgefäße. Aorta ascendens nahezu frei von arteriosklerotischen Veränderungen; histologisch daselbst teilweises Fehlen der elastischen Elemente der Media. 2,3 cm über der Abgangsstelle der rechten Koronararterie ein fast genau quer verlaufender 4,2 cm langer Riß in der Wand, der bis zur Adventitia reichte, nur eine dem Umfang einer Erbse an Größe entsprechende Oeffnung führte in den Herzbeutel, der mit flüssigem Blut angefüllt war. *Höppli (Kiel).*

Fraenckel, Ueber Trauma und Arteriosklerose. (Dtsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 46.)

Bei einem 29jähr. Kriegsverletzten fanden sich an umschriebener Stelle der Bauchaorta lokalisiert arteriosklerotische Herde, während die ganze übrige Aorta vollkommen intakt war. Da diese Veränderung der Aortenwand im Bereich der Einwirkung der $1^1/_2$ Jahr vor dem Tode stattgefundenen Schußverletzung lag, sieht Verf. diese Veränderungen als Folgen des Trauma an. Die Seltenheit des Befundes erklärt Verf. aus dem meist rascher eintretenden Tod nach solchen Schußverletzungen. *Schmidtmann* (*Berlin*).

Lommel, F., Ueber Stenose des Aortenisthmus. (Med. Klin., 36, 1919.)

Eine 38jährige Kranke, die wegen Magenschmerzen und „rheumatischer" Schmerzen ärztliche Hilfe suchte, zeigte starke Hypertrophie des linken Ventrikels sowie ein lautes systolisches Geräusch, am lautesten über der Basis. Dabei bestand starke Pulsation der Subclaviae und der Karotiden. Außerdem war leichte Vergrößerung der Thyreoidea vorhanden. Die Kranke zeigte gleichzeitig eine starke Trichterbrust. Ferner bot die Patientin noch einen eigenartigen Befund dar: Es fand sich in der Oberbauchgegend eine Art von arteriellem Caput medusae, auch auf der rechten Rückenhälfte fanden sich unter der Haut zahlreiche geschlängelte stark pulsierende Arterien. Der Blutdruck war auf 190 mm Hg erhöht. Wenn auch die Stenose des Isthmus Aortae eine verhältnismäßig seltene Erscheinung darstellt, so vermochte doch Vierordt 1898 bereits 130 Fälle zusammenzustellen. Erklärungen für die Isthmusstenose wurden mannigfache gegeben. Ob im vorliegenden Fall die Trichterbrust als ursächliches Moment in Frage kommt, läßt sich nicht mit Sicherheit entscheiden.

Höppli (*Kiel*).

Noak, Das Aneurysma der Sinus Valsalvae der Aorta. (Centralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh., 1919, Nr. 20 u. 21.)

Sektionsbefund bei einem 35jährigen Manne. Aortitis luetica, walnußgroßes Aneurysma des rechten Sinus Valsalvae, Uebergreifen der luetischen Veränderungen auf die rechte Taschenklappe, Verwachsung der Semilunarklappen, Aortenostiumstenose, dilatative Hypertrophie beider Ventrikel. Fast völlige Obliteration der rechten Kranzarterie, stärkere fettige Degeneration des Myokards der rechten Kammer.

Der rechte Sinus Valsalvae ist besonders disponiert zur Entstehung von Aneurysmen. Wesentliche Faktoren hierfür sind: Uebergreifen einer Mesoaortitis, einer Atherosklerose oder Endokarditis, die nahe Lage des Sinus Valsalvae dexter zum Septum musculare ventriculorum.

Noch andere Momente wie die anatomische Struktur, die funktionelle Inanspruchnahme spielen eine wesentliche Rolle. *Berblinger* (*Kiel*).

Bastanier, Ein Fall von Perforation der Speiseröhre und des Herzens durch einen verschluckten Fremdkörper. (Virch. Arch., Bd. 226, 1919, H. 3.)

Bei der Sektion eines an Pyämie verstorbenen Soldaten fand sich eine große Fischgräte, die sich von der Speiseröhre aus in den linken Vorhof durchgebohrt hatte. Die Umgebung des Fremdkörpers bestand aus nekrotischen Massen, im Vorhof saß ein infizierter parietaler Thrombus. In der Milz, den Nieren, dem Darm, dem Gehirn, der Haut und der Muskulatur fanden sich embolische Abszesse.

Walter H. Schultze (*Braunschweig*).

Liebmann, Ein Fall von Herzmuskelentzündung nach Leuchtgasvergiftung. (Dtsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 43.)

Ein anatomisch untersuchter Fall von Tod nach Leuchtgasvergiftung läßt eine interstitielle und parenchymatöse Myokarditis erkennen, welchen Befund Verf. zur Erklärung der von anderer Seite gemachten Beobachtungen über Blutdrucksenkung, Störungen der Schlagfolge, Herzdilatation bei Leuchtgasvergiftung heranzieht. *Schmidtmann* (*Berlin*).

Weiser, E., Ueber ein neues Symptom bei Trikuspidalinsuffizienz [Ophthalmus pulsans]. (Med. Klin., 40, 1919.)

Eine 43jährige Frau, die vor mehreren Jahren Anfälle von Gelenkrheumatismus durchgemacht hatte, kam mit Zeichen von Herzinsuffizienz zur Aufnahme. Es bestanden Orthopnoe, Oedeme, Zyanose, Herzverbreiterung, systolisches und diastolisches Geräusch an der Herzspitze, Verstärkung des zweiten Pulmonaltones, starke Pulsation der Hals- und Gesichtsvenen, Vorhofsflimmern. Als besonders auffallendes Symptom trat Pulsation beider Bulbi in Erscheinung. Die bisher veröffentlichten Fälle von Pulsation der Augen entstanden letzten Endes alle durch Uebertragung der arteriellen Welle des linken Herzens. Im vorliegenden Fall entsteht die Pulsation durch Rückstrom des Blutes aus dem rechten Ventrikel infolge Insuffizienz der Trikuspidalis.

Betreffs der Pulsation der Augen läßt sich noch fo gendes feststellen: Bei Druck auf die Carotis der einen Halsseite bleibt die Pulsation des Auges derselben Seite unverändert, desgleichen bei Druck auf die V. jugularis externa. Dagegen verschwand bei Druck auf die V. jugularis interna die Pulsation des Bulbus im Sitzen völlig, im Liegen nahezu (offenbar infolge bestehender Anastomosen). Werden alle stark pulsierenden Venen der einen Halsseite komprimiert, so bleibt jede Pulsation auf der einen Seite aus. Die Pulsation der Bulbi ist im Liegen stärker als im Sitzen; bei tiefer Atmung wird inspiratorisch die Pulsation schwächer, exspiratorisch stärker.

Bei Kopfwendung nach rechts pulsiert das linke Auge stärker und umgekehrt, infolge geringer Behinderung des Blutes in der V. jugularis durch das Kopfwenden bei Drehung nach der anderen Seite. *Höppli (Kiel).*

Kraus, F., Ueber die Möglichkeit der klinischen Diagnose intrakardialer Aneurysmen. (Berl. klin. Wochenschr., 1919, Nr. 23.)

Der kasuistische Beitrag dieser seltenen Erkrankungen teilt die intrakardialen Aneurysmen in 3 Unterarten ein, unter die er auch die bisher veröffentlichten Fälle rubriziert. Vom wahren Aneurysma des Sinus Valsalvae dexter, einer Ausbuchtung des Septum membranaceum, die entweder auf angeborener Mißbildung oder einem durch maligne destruierende Entzündung erworbenen Defekt beruht, trennt er ein intravalvuläres Aneurysma im Sinus Valsalvae, das nicht so streng umschrieben, aber doch im Sinus lokalisiert ist, und dadurch zu einer funktionell bedingten Aorteninsuffizienz führt; als Ursache kommt meist eine Aortitis luetica in Frage. Als 3. Art bezeichnet er ein partielles Aneurysma, das durch arterisklerotische Veränderungen der Koronararterien, wie Embolie oder Erweichung des Myokards, als Herzwandausbuchtungen zustande kommt. *Stürzinger (Würzburg).*

Pal, Zur Pathogenese der Dextroversio cordis [R. Paltauf]. (Centralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh., 1919, Nr. 21.)

Als Dextroversio cordis bezeichnet Paltauf eine Rechtsdrehung des Herzens im fötalen Zustande ohne Transposition der großen Arterien des Herzens. Nach Pal soll eine in frühembryonaler Zeit entstehende Hypertrophie der linken Kammer Ursache der Dextroversio sein. *Berblinger (Kiel).*

Göttel, Ein Fall von primärem Herztumor. (Dtsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 34.)

Kurze Beschreibung eines Falles von Rundzellensarkom, von der rechten Seite des Vorhofsseptum ausgehend. Klinisch fand sich in dem Fall das ausgesprochene Bild der Thrombose der V. cava sup. *Schmidtmann (Berlin).*

Kemen u. Kisch, Ueber die Wirkung der Radiumemanation auf das Froschherz. (Centralbl. f. Herz- u. Gefäßkr., 1919, Nr. 16.)

Die Froschherzen (R. temporaria) wurden mit einer Radiumbromidlösung gespeist mit 10—20000 Machre-Einheiten in 100 ccm Flüssigkeit. Dadurch wurde die Frequenz des Herzens nur ganz unbedeutend beeinflußt. *Berblinger (Kiel).*

Rihl, Ueber die Förderung atrio-ventrikulärer Automatie durch Atropin. (Centralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh., 1919, Nr. 22.)

Starke Bradykardie mit sporadischer atrio-ventrikulärer Schlagfolge. Nach Atropin lang andauernde atrio-ventrikuläre Schlagfolge, die so erklärt wird, daß das Atropin zu gewisser Zeit die Frequenz des Sinusrythmus stärker herabsetzt als die des Atrioventrikularknotens. *Berblinger (Kiel).*

Kaufmann, R. u. Rothberger, C. J., Beiträge zur Entstehungsweise extrasystolischer Allorhythmien. 3. Mitt.: Die Wirkung der extrakardialen Herznerven. (Zeitschr. f. d. ges. exp. Medizin, Bd. 9, 1919, H. 1/3, S. 104.)

Die an einem größeren Krankenmateriale ausgeführten elektrokardiographischen Untersuchungen zeigen, daß in zahlreichen Fällen das Auftreten von Extrasystolen von Aenderungen im Tonus der extrakardialen Herznerven beherrscht wird. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle verschwinden die Extrasystolen beim Eintritt, manchmal auch während der ganzen Dauer einer Zunahme des Vagustonus. In einer Minderzahl der Fälle hatte die Steigerung des Vagustonus keinerlei Einfluß auf die Extrasystolen, in zwei Fällen (von 26) war eine fördernde Wirkung nachweisbar. Unmittelbar nach körperlicher Anstrengung werden die Extrasystolen oft seltener oder verschwinden ganz; die Verff. zeigen, daß dieses Verhalten nicht auf der Verkürzung der Diastole allein beruhen kann, wie vielfach angenommen wird.

Gustav Bayer (Innsbruck).

Weiser, E., Ueber Interferenz zweier Erregungswellen in den menschlichen Herzkammern. (Centralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh., 1919, Nr. 17 u. 18.)

Zu kurzem Referat nicht geeignet. *Berblinger (Kiel).*

Gruber u. Werner, Zur Frage der Unterbindung der Carotis und ihrer Folgen auf das Gehirn. (Dtsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 41.)

Mitteilung von zwei Fällen, bei denen sich an die gleichzeitige Unterbindung der Carotis und Jugularis einer Seite Erweichungsprozesse in der Gehirnsubstanz anschlossen, die den tödlichen Ausgang der Operation verursachten. *Schmidtmann (Berlin).*

Jakob, A., Ueber die Arteriosklerose des Nervensystems. (Med. Klin., 32, 1919.)

Bei den psychischen Erkrankungen des Rückbildungsalters sind im wesentlichen 2 große Gruppen zu unterscheiden: erstens die eigentlich senilen Prozesse, eigenartige Parenchymerkrankungen ohne wesentliche Mitbeteiligung des Gefäßsystems und zweitens die Arteriosklerose der Gefäße des Nervensystems. Bei der Entstehung der Arteriosklerose kommt neben der Abnutzung noch eine besondere Giftwirkung in Frage, außerdem spielen noch Heredität und individuelle Disposition eine Rolle. Der Grund, weshalb im einen Fall die Arteriosklerose die peripheren Gefäße des Körpers, im anderen die des Nervensystems

befällt, ist bisher noch unbekannt. Die Arteriosklerose der Gefäße des peripheren Nervensystems, die sich klinisch oft in Form einer Neuritis äußert, sowie die Arteriosklerose der Gefäße des Rückenmarks treten gegen die Arteriosklerose der Gehirngefäße an Bedeutung sehr zurück. Die Arteriosklerose der Gehirngefäße führt infolge Lumenverengerung und Gefäßverschluß zu Ernährungsstörungen, Erweichung, Gefäßzerreißung und Blutung. Was die Lokalisation der Erkrankung angeht, so handelt es sich das eine Mal um Krankheitsprozesse, die im Hirnstamm und in den basalen Stammganglien ihren Sitz haben, das andere Mal hingegen im Hemisphärenmark und in der Rinde. Die Prognose der ersteren Fälle, die meist apoplektiform in Erscheinung treten, ist infolge der großen Nähe der lebenswichtigen Stellen fast stets ungünstig, oft kommt die Blutung in Schüben und ergießt sich in die Ventrikel. In der Diagnose läßt sich die Arteriosklerose klinisch oft nicht von einer Pachymeningitis haemorrhagica abtrennen, letztere findet sich bei schwerer Gehirnarteriosklerose relativ häufig. Das histologische Bild der Hirnarteriosklerose zeigt erstens die gröberen Formen mit größeren Zerstörungen. Die in der Rinde gelegenen größeren Zerstörungen spielen bei weitem nicht die Rolle als die infolge der Ernährungsstörung auftretenden diffusen Verödungsbezirke, die nach Alzheimer eine unvollkommene Erweichung darstellen. Diese Erkrankungsform kann vorwiegend die kurzen Rindengefäße befallen und das Bild der Alzheimerschen senilen Rindenverödung bzw. der paravaskulären Gliose darbieten; oder es erkranken die langen Gefäße des Hemisphärenmarks und es kommt zu der Encephalitis subcorticalis chronica (Binswanger). Klinisch tritt die Arteriosklerose erstens in der leichten bzw. nervösen, oder in der schweren progredienten Form auf; zu der letzteren gehört auch die sog. arteriosklerotische Epilepsie.

Höppli (Kiel).

Joerdens, G., Beitrag zur Frage der traumatischen Apoplexie. (Med. Klin., 38, 1919.)

Ein 15 Jahre alter Bäckerlehrling stürzte 6 Meter hoch ab und schlug mit dem Kopf auf, angeblich keine Bewußtlosigkeit. Sogleich nach dem Sturz Lähmung des linken Armes und Beines.

Die Untersuchung ergab: Links weitere Pupille, Lichtreaktion verlangsamt, Zurückbleiben des linken Auges beim Blick nach außen, schlaffe Lähmung des linken Armes und Beines, links Babinsky positiv, Bauchdeckenreflex linkerseits fehlend. Fünf Tage nach dem Unfall plötzlich Exitus. Bei der Sektion fand sich: Dünner elastischer Schädel, unverletzt. In der rechten Hemisphäre ein 9 cm langer, 6 cm breiter, 8 cm tiefer Blutungsherd in der hinteren Hälfte des Ventrikels und des umgebenen Gewebes gelegen. Der Herd reicht bis nahe der Peripherie und andererseits bis an den Balken heran. Außer Pleuraschwarten kein sonstiger besonderer Befund. Keine besondere Gefäßerkrankung. Das Zustandekommen der Blutung läßt sich so annehmen, daß es infolge des Traumas zunächst zu einer Zerreißung von Gefäßen und Blutung in die motorische Region kam. Danach brach die Blutung in den Ventrikel durch und führte den Exitus herbei. Vielleicht bietet die elastische Beschaffenheit des jugendlichen Schädels besonders die Möglichkeit der isolierten Ruptur eines in der Tiefe liegenden Gefäßes.

Höppli (Kiel).

Mestrezat, W., Bouttier u. Logre, La ponction lombaire dans les commotions nerveuses. Sa valeur diagnostique et prognostique. [Lumbalpunktat bei Commotio cerebri.] (Annales de méd., 1918, Nr. 4.)

An Hand von 50 Fällen von Commotio- oder Schock-Neurosen, welche die Verff. in einem großen Armeespital beobachten konnten, bemerken sie:

1. Daß mindestens in 80% aller dieser Fälle die Cerebrospinalflüssigkeit ein abnormes Bild darbietet.

2. Es existiert für die Cerebrospinalflüssigkeit des Commotionierten eine typische Formel, welche charakterisiert wird durch eine ganz erhebliche Hyperalbuminose (von 0,35 g bis zu 1 g pro Liter) ohne entsprechende Zellvermehrung oder starke Aenderung der andern in ihr enthaltenen chemischen Stoffe. Der normale Chloratgehalt sowie das Fehlen von Fibrin oder von Hypoglykorachie sprechen für das Fehlen von meningealer Reizung bei der Commotio; es besteht jedenfalls in der Hauptsache eine Sekretion der Cerebrospinalflüssigkeit, die sich durch häufige Hyperglykorachie und Hypoleukozytose zu erkennen gibt. Die Evolution der Commotio-Formel der Cerebrospinalflüssigkeit ist auch charakteristisch: die Hyperalbuminose erscheint meist nach 2—3 Tagen und verschwindet meist wieder nach einigen Wochen oder einigen Monaten. Auch diese Untersuchungen beweisen, daß dem nervösen Symptomenkomplex Schock oder Commotio eine organische Grundlage als Ursache dient. *Hedinger (Basel).*

Regard, Corps étrangers des ventricules cérébraux. [Fremdkörper in den Hirnventrikeln.] (La Presse méd., 1919, Nr. 64, S. 645.)

Die Fremdkörper sind am häufigsten in den Seitenventrikeln anzutreffen, dann im 3. Ventrikel, am seltensten im vierten. R. lenkt die Aufmerksamkeit speziell auf diesbezügliche Kriegsverletzungen. Durch sein Gewicht quetscht das Geschoß den Boden des Ventrikels. Infolge der Reizung bildet sich eine reichliche Liquoransammlung aus, welche den Ventrikel erweitert und die Beweglichkeit des Geschosses ermöglicht. Sollten die Verletzungen keinen sofortigen Tod zur Folge haben, dann besteht die hauptsächliche Gefahr in der Möglichkeit einer Ventrikelmeningitis. *Ichok (Paris).*

Schmincke, Ueber multiple Narbenbildung in der Großhirnrinde, kombiniert mit fibröser Leptomeningitis und Pachymeningitis haemorrhagica int. bei einem 5 Monate alten Kinde. (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 51, 1919, H. 4/5, S. 281.)

Bei einem an Pneumonie gestorbenen Knaben fanden sich die genannten Veränderungen. Die Pachymeningitis war bereits älteren Ursprungs, doch waren auch frische fibrinöse Auflagerungen zu sehen, auf denen sich reichlich Kokken fanden. Die Pia zeigte chronische und frische entzündliche Veränderungen. Im subkortikalen Marklager des Großhirns waren multiple Narben vorhanden, die teils bindegewebig mit gliösem Mantel, teils rein gliös waren. Einige enthielten zentral gelegene Nekrosen, die von Körnchenzellen umgeben waren; allen gemeinsam war das reichliche Vorkommen von Körnchenzellen mit phagozytiertem fettigen Material, von Myelinkugeln und reichlichem Hämosiderinpigment. Syphilitische Veränderungen oder Spirochäten waren nicht vorhanden.

Bei den Narben und der Pachymeningitis haemorrhagica handelt es sich um die Folgen eines Traumas, das durch forcierte Zangenextraktion am nachfolgenden Kopf bei Steißlage hervorgerufen ist. Die Leptomeningitis ist durch die Störungen der Lymphzirkulation infolge der duralen Veränderungen entstanden. *Schütte (Langenhagen).*

Prym, P., Spätmeningitis nach Trauma. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 11, S. 299.)

Kasuistischer Beitrag. Es handelt sich um eine eitrige Meningitis, die 5 Jahre nach einem Trauma (Hirnschußverletzung von der Keilbeinhöhle her) auftrat und höchstwahrscheinlich durch ein so spätes Ueberkriechen pathogener Keime von der Keilbeinhöhle her durch das perforierte Dach derselben hindurch auf die weichen Häute zu erklären ist. Der Fall ist indes nicht ganz einwandfrei, da die bakteriologische Untersuchung zweifelhaft verlief; die Möglichkeit einer selbständigen Meningokokken-Meningitis ist, wenn auch sehr wenig wahrscheinlich, so doch nicht sicher von der Hand zu weisen. *Kirch (Würzburg).*

Weber, A., Ein Fall von Meningitis nach Schädelbasisfraktur, hervorgerufen durch Streptococcus mucosus. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 11, S. 300.)

Klinischer Bericht und Angabe des Sektionsbefundes. Die Infektion mit dem Streptococcus mucosus, der in Reinkultur nachgewiesen wurde, war von der Nase oder dem Rachen aus durch eine traumatische Fraktur am Siebbein bezw. am Keilbein erfolgt. *Kirch (Würzburg).*

Dollinger, Ueber eigenartig verlaufende (latente) Formen von Meningitis purulenta acuta im frühen Kindesalter. (Beitr. zur Physiol. u. Pathol. u. sozialen Hygiene d. Kindesalters, Berlin, Springer, 1919.)

Verf. bringt die Krankengeschichten von 5 Kindern, bei denen die Obduktion jedesmal eine eitrige Meningitis der Leptomeninx cerebralis ergab. Als Erreger der Meningitis wurden Pneumokokken, Streptokokken und 1 mal ein anärobes Stäbchen gefunden. Das Bemerkenswerte ist, daß klinische Zeichen einer Meningitis fehlten, oder sich doch erst sub finem vitae einstellten, während nach der Ausbreitung des eitrigen Exsudates in den Meningen die Entzündung schon länger bestanden haben mußte.

Weshalb bei Kindern, insbesondere bei solchen unter dem 1. Lebensjahr nicht nur die zerebralen Symptome so häufig fehlen, sondern sogar Fieber und allgemeine Krankheitserscheinungen ausbleiben können, ist noch nicht klar. *Berblinger (Kiel).*

Bernhardt u. Simons, Zur Encephalitis lethargica. (Neurol. Centralbl., Jahrg. 38, 1919, Nr. 22, S. 705.)

In einem Falle, der klinisch der von Economo beschriebenen Encephalitis lethargica mit Schlafzuständen und Augenmuskellähmungen entsprach, konnte aus dem zentralen Höhlengrau in Reinkultur der Pneumococcus lanceolatus gezüchtet werden, der hier zu einer besonders weitgehenden Pleomorphie neigte und Formen bildete, die offenbar mit den von v. Wiesner beschriebenen identisch waren. Histologisch waren die pathologischen Veränderungen vorwiegend auf das zentrale Höhlengrau, die Haube, die Substantia reticularis der Brücke beschränkt und verschwanden nach der Medulla oblongata hin. Neben stärkster perivaskulärer Infiltration fand sich eine diffuse Gewebsinfiltration, die sich elektiv auf die graue Substanz beschränkte. Sie bestand aus Lymphocyten und Polyblasten, sowie spärlichen Plasmazellen und vereinzelten polynukleären Leukozyten. Auch Neuronophagie und akuter Zellzerfall wurden beobachtet. Gewöhnlich traten die genannten Veränderungen gemeinsam auf, doch wurden auch isolierte neuronophage Herde in der grauen Substanz bemerkt.

Bernhardt sieht den in diesem Falle von Encephalitis lethargica gezüchteten Erreger nicht als spezifisch an, da er sowohl bei Grippe als auch bei Grippeencephalitis gefunden wurde. Auch die histologische Untersuchung läßt nicht den Schluß zu, daß es sich um eine besondere Erkrankung, um etwas anderes als die gewöhnliche Encephalitis handelt.

Schütte (Langenhagen).

Müller-Bergalonne, Premier cas en suisse, avec autopsie, de polioencéphalite aigue (dite encéphalite léthargique épidémique. [Sog. epidemische Encephalitis lethargica]. (Corr.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Bd. 49, 1919, H. 45.)

Klinischer und anatomischer Bericht über einen in Genf beobachteten Fall von Encephalitis lethargica. Die anatomische Diagnose konnte eindeutig durch Ausschluß aller anderen Möglichkeiten geführt werden.

v. Meyenburg (Lausanne).

Nonne, M., Zum Kapitel der epidemisch auftretenden Bulbärmyelitis und Enzephalitis des Hirnstammes. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 64, H. 5/6, S. 185—220.)

Unter 14 typischen Fällen von Encephalitis epidemica lethargica (Economo), deren Krankengeschichten und klinischen Befunde angeführt werden, waren 2 Todesfälle, von denen im einem Fall die Stammganglien, die Kerngebiete des Oculo motorius und Medulla oblongata, im anderen nur die Medulla oblongata mikroskopisch untersucht wurden; es fand sich, wie in allen bisher bekannt gewordenen Fällen, eine nicht eitrige Enzephalitis mit perivaskulären Blutungen und herdförmig auftretender Zunahme der Gliazellen und Gliafaserbildung. Die Arbeit enthält bemerkenswerte Ausführungen über die Beziehungen der für die Krankheit charakteristischen eigenartigen Bewegungsanomalien, der Blasenfunktionsstörungen und der Schlafsucht mit den erkrankten Stammganglien. *Schmincke (München)*

Bauch, B., Akute Bulbärparalyse im Wochenbett. (Centralbl. f. Gynäkol., 1919, Nr. 42.)

Bei einem am 8. Wochenbettstag nach normaler Geburt plötzlich entstandenen Fall von Bulbärparalyse, der nach 8 Tagen zum Exitus führte, ergab die mikroskopische Untersuchung des Zentralnervensystems perivasculäre Infiltrate und Bildung kleiner Entzündungsherde in der Medulla oblongata, weniger stark in der Vierhügelgegend und im oberen Halsmark, mit Degenerations-Erscheinungen an den angrenzenden Ganglienzellen. Die Frage der Aetiologie wird offen gelassen, doch ist die ätiologische Bedeutung einer 3 Monate vorher überstandenen Grippe nicht ganz auszuschließen. *Staemmler (Chemnitz).*

Jakob, Ueber Entzündungsherde und miliare Gummen im Großhirn bei Paralyse (mit besonderer Berücksichtigung der Entzündungserscheinungen bei den Anfallparalysen). (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 52, 1919, H. 1—3, S. 7.)

Verf. hat 50 Paralysen untersucht, die klinisch einen stark progredienten Verlauf boten, viele Anfälle hatten oder im Status paralyticus starben. Man findet hier mikroskopisch starke Infiltrationserscheinungen in der Pia wie in den Rindengefäßen. Die Infiltrationszellen sind Lymphozyten, Plasmazellen und gelegentlich Mastzellen, die überall in das benachbarte Nervenparenchym ausgewandert sind.

Es tritt ein gewisser herdförmiger Charakter dieser Störung hervor, außerdem endarteriitische Proliferationserscheinungen an den Rindengefäßen. Diese Steigerungen des Entzündungsvorganges finden sich besonders in der motorischen Zone und im Frontalhirn, bisweilen auch stärker im Ammonshorn. Die Veränderungen zeigen sich regelmäßig bei den Anfallsparalysen, sie beweisen die starke Steigerung des Entzündungsvorganges. Auffallend häufig kommen miliare Gummen oder gummöse Gefäßwandveränderungen vor. Die echten syphilitischen Granulombildungen waren gewöhnlich nicht allzu häufig in den einzelnen Fällen anzutreffen, nur in 5 Paralysefällen fand Verf. sie in auffallend großer Menge. Die den Anfallsparalysen zugrunde liegenden histopathologischen Gewebsbilder weisen bestimmt darauf hin, daß die Paralyse als Infektionskrankheit aufzufassen ist, und daß die durch Anfälle bedingten akuten Schübe mit lebenden Krankheitskeimen, also mit den Spirochäten und ihren Giftstoffen, in ursächlichen Zusammenhang zu bringen sind.

Verf. führt weiter aus, daß die häufig bei Paralyse zu findenden echten gummösen Veränderungen untaugliche und ungenügende Ansätze und Versuche des Gewebes zur spezifischen Reaktion sind, um den Prozeß in einen benignen umzuwandeln. Das Gewebe erlahmt aber bald, die gewöhnliche diffuse Entzündung beherrscht das histologische Bild, und der Infektionsprozeß behält seinen malignen Charakter. *Schütte (Langenhagen).*

Jakob, Ueber das Wesen der progressiven Paralyse. (Dtsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 43.)

Die im paralytischen Anfall gestorbenen Patienten zeigten nach den Untersuchungen des Verf.s eine besondere Ueberschwemmung der Hirnsubstanz mit Spirochäten, außerdem waren auch die perivaskulären Entzündungsherde besonders reichlich und ausgedehnt vorhanden. Auch Gummen konnten in einzelnen Fällen in den Gefäßwänden nachgewiesen werden. *Schmidtmann (Berlin).*

Brouwer, Beitrag zur Kenntnis der chronischen diffusen Kleinhirnerkrankungen. (Neurol. Cbl., Jg. 38, 1919, Nr. 21, S. 674.)

Beschreibung zweier Fälle von chronischer diffuser Erkrankung der Kleinhirnrinde, von denen einer histologisch untersucht werden konnte. Es handelte sich hier um eine 60jähr. Frau, die an einem Sarkom des Beckens gestorben war. Klinisch hatte sie zerebellare Ataxie in den unteren Extremitäten und der Rumpfmuskulatur gehabt, außerdem Nystagmus, Zittern des Kopfes, Schüttelbewegungen des ganzen Körpers, Intentionstremor und Ataxie der Arme sowie Dysarthrie. Anatomisch wurde ein Fehlen der Purkinjeschen Zellen in den meisten Lamellen festgestellt, die vorhandenen waren zum Teil degeneriert. An Silberpräparaten sah man deutlich die Faserkörbchen, welche normalerweise die Purkinjeschen Zellen umschließen; jedoch waren sie völlig leer. Die Zona molecularis und granularis waren nicht verändert. Das Vließ des Nucleus dentatus war durch Faserausfall gelichtet. Rückenmark und Medulla oblongata waren intakt; auffallenderweise war der Komplex der Olivae inferiores gut erhalten.

Es ist dies ein reiner Fall vom zentrifugalen Degenerationstypus Bielschowskys. Wahrscheinlich sind die Purkinjeschen Zellen in elektiver Weise durch die von der Geschwulst gebildeten Toxine zur Degeneration gebracht. *Schütte (Langenhagen).*

Spielmeyer, W., Eine Kleinhirnveränderung bei Typhus abdominalis. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 12, S. 313.)

Spielmeyer beobachtete zunächst beim Fleckfieber im Hirn neben den typischen Fraenkelschen Knötchen auch atypische Rosettenherde und umschriebene strauchartige gliöse Verbände. Er fand dann weiterhin die nämlichen Veränderungen beim Typhus abdominalis, und zwar gaben 5 daraufhin systematisch durchsuchte Fälle konstant und übereinstimmend den gleichen Befund im Kleinhirn. Dieses „gliöse Strauchwerk", welches sich ganz überwiegend in der Molekularzone des Kleinhirns findet, setzt sich aus großen, plasmareichen, lang ausgezogenen Gliaelementen zusammen, die vorwiegend die Gestalt der Nisslschen „stäbchen- und wurstförmigen" Zellen haben. Sie hängen meist in deutlichen plasmatischen Verbänden zusammen und sind durch außerordentlich zahlreiche Mitosen ausgezeichnet. Entzündliche Infiltrate oder sonstige Veränderungen haben sich nicht feststellen lassen. Ebenso erwiesen sich die Gefäße hier als intakt. Sp. nimmt aber an, daß die Veränderungen auf einer durch die Gefäße vermittelten Schädlichkeit beruhen. Er untersuchte noch eine Anzahl andersartiger Erkrankungen (darunter auch einen Fall von Paratyphus) auf etwaige gleichartige Veränderungen, jedoch mit negativem Erfolg. Dagegen gelang es ihm in 2 Fällen von Paralyse ganz gleichartige Bilder nachzuweisen; es dürfte wohl die Gliazellproliforation das Frühstadium der zuerst von Weigert beschriebenen und oft beobachteten fleckförmigen Gliafaserwucherung bei Paralyse darstellen. *Kirch (Würzburg).*

Hoffmann, Gehirntumoren bei zwei Geschwistern. (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 51, 1919, H. 2/3, 113.)

Zwei Brüder, der um 3 Jahre ältere im Alter von 33 Jahren, der Jüngere im Alter von 48 Jahren, erkrankten und starben unter den Erscheinungen des Hirntumors. In beiden Fällen lag histologisch ein zellreiches Gliom vor, das bei dem einen Bruder den linken Gyrus hippocampi und occipitotemporalis einnahm und bis zur Hälfte des Schläfenlappens reichte, bei dem anderen sich auf den rechten Hippocampus und Gyrus hippocampi beschränkte. Irgend ein auslösendes Moment war nicht festzustellen. Der Vater der Patienten hatte an epileptischen Anfällen gelitten. Die genealogischen Verhältnisse der Familie waren nur unvollkommen aufzuklären und ergaben keine Anhaltspunkte. Bemerkenswert erscheint nur, daß die beiden Brüder in ihrem Aeußeren sehr ähnlich waren und im wesentlichen den Charakter der väterlichen Familie trugen. *Schütte (Langenhagen).*

Culp, W., Ein Fall von vollkommenem Mangel der Großhirnwindungen. (Inaug.-Diss. Heidelberg, 1914.)

Der Fall betraf ein vier Monate altes Kind von ausgesprochen dolichozephaler Schädelform. Während des Lebens bestand in allen Gliedmaßen ein ziemlich starker Spasmus der Muskulatur. Die Pupillen waren stecknadelkopfgroß, das Kind fixierte nicht.

Die Sektion ergab ein Gehirn, das äußerlich dem eines Embryo am Ende des 4. Embryonalmonats glich. Mikroskopisch läßt sich eine Weiterentwicklung feststellen insofern, als der Status corticis verrucosus simplex an manchen Stellen durch den Status verrucosus deformis ersetzt ist. Gleichzeitig sind die Zellen aller Art stark vermehrt.

Als Bezeichnung des eben beschriebenen Bildes einer Weiterentwicklung der Rinde bei Fehlen jeder Furchung schlägt Verf. den Namen „Agyrie" vor. Im vorliegenden Fall bestand noch mangelhafte Ausbildung des Balkens und Hydrocephalus internus, die Piavenen waren mangelhaft ausgebildet.

Kausal-genetisch läßt sich Bestimmtes nicht aussagen.

Der teratologische Terminationspunkt liegt am Ende des vierten Embryonalmonats. *Höppli (Kiel).*

Adamkiewicz, Ueber die perizellulären „Golginetze" im Zentralnervensystem. (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 51, 1919, H. 4/5, S. 297.)

Verf. hat nach dem Betheschen Verfahren die Neurofibrillen und die Netzstrukturen des Zentralnervensystems bei Menschen und Tieren untersucht. Er fand, daß Uebergänge von Achsenzylinderendigungen oder Zusammenhänge von Fibrillen mit dem Golginetz nicht mit Sicherheit festzustellen waren. Dagegen bestanden enge Beziehungen zwischen perizellulärem Golginetz und interzellulärem Netz, dem Betheschen Füllnetz. Das interzelluläre Netz stand andererseits mit Gliazellen, Gefäßen und Markscheiden der Nervenfasern in Zusammenhang und bildete an letzterem die sogenannten Schnürringe, die dem Golginetz in gewisser Beziehung ähnlich sind. Verf. betrachtet das interzelluläre Netz als zur Glia gehörig. Das Golginetz sieht er als einen besonders modifizierten Teil des durch die gesamte graue und weiße Substanz hindurchziehenden Glianetzes an. *Schütte (Langenhagen).*

Nissl v. Mayendorf, Zur Topographie der kortikalen Innervationspunkte des Schling- und Kauaktes. (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 49, 1919, H. 1/5, S. 243.)

Eine 45 jährige Bergmannsfrau erkrankte und starb unter den Erscheinungen eines Tumors in der Medulla oblongata. Besonders bemerkenswert war eine erhebliche Schluckstörung, doch war der reflektorische Teil des Schluckaktes unbehindert. Die Autopsie ergab aber ein Gliosarkom, welches sich auf die Rinde der Zentralfurchen beschränkte und nirgends auf das Marklager übergriff. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß von der Rinde der vorderen Zentralwindung in ihrem unteren Drittel nur die hintere Hälfte, welche gleichzeitig die vordere Wand des Sulcus centralis bildet, von der Geschwulst ergriffen war. Verf. glaubt deshalb, berechtigt zu sein, in dieses Gebiet die erregbaren Foci für die Schling- und Kaumuskulatur zu verlegen. Die vordere Hälfte des unteren Drittels der vorderen Zentralwindung und deren operkularen Abschnitte würden dann für die kortikalen Innervationspunkte der Stimm- und Sprachmuskulatur reserviert. Diese Schlußfolgerung steht in Uebereinstimmung mit dem Tierexperiment. *Schütte (Langenhagen).*

Nissl v. Mayendorf, Ueber den Ursprung und Verlauf der basalen Züge des unteren Längsbündels. (Arch. f. Psych., Bd. 61, 1919, H. 2, S. 273.)

Verf. kommt zu dem Resultat, daß der basale Zug des Fasciculus longitudinalis inferior mit seinem absteigenden Schenkel aus dem Spornteil des äußeren Kniehöckers entspringt; der Austritt desselben erfolgt in kompakter Bündelform. Durch seine Präparate beweist Verf. die Existenz des Knies des basalen unteren Längsbündels. Eine Endigung oder einen Ursprung des basalen Bündels des Fasc. long. inf. im vorderen Schläfenlappen hält er für ganz ausgeschlossen. Das okzipitale Ende der basalen Züge liegt in der Rinde der Unterlippe der Fissura calcarina. *Schütte (Langenhagen.)*

Schaffer, Ueber einige Bahnen des menschlichen Rhombencephalons. (Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, Bd. 46, 1919, H. 1/2, S. 60.)

Auf Grund eigener Beobachtungen und der Angaben anderer Autoren führt Verf. aus, daß die auf Läsion der Kleinhirnrinde entstehende Chromolyse der Olivenzellen, wie auch die auf Olivenzerstörung erfolgende cerebellopetale Degeneration auf eine Verbindung zwischen unterer Olive und Kleinhirnrinde verweist. Die auf Läsion des Nucleus dentatus auftretende hochgradige Degeneration des Strickkörpers, der trigeminalen Faserung bis zur gekreuzten unteren Olive spricht ausdrücklich für die Existenz einer Verbindung zwischen Dentatus und Oliva inferior. Die Verbindung zwischen unterer Olive und Kleinhirnrinde ist eine gekreuzte olivocerebellare, genauer olivo-cerebellocorticale, die Verbindung zwischen Dentatus und Oliva inferior eine gekreuzte dentato-olivare Bahn. *Schütte (Langenhagen).*

Perthes, Beobachtungen bei elektrischer Reizung freigelegter Nerven im Vergleich mit dem neurologischen und histologischen Befunde. (D. med. Wchschr., 45, 1919, H. 33.)

Bei zahlreichen Operationen verletzter Nerven wurde die elektrische Erregbarkeit derselben geprüft. Dabei zeigte sich durch Zucken nicht zu dem Gebiet des Nerven gehörender Muskeln, daß in manchen Fällen neugebildete Nervenfasern in fremdes Gebiet vorgedrungen waren. Außerdem reagierten eine größere Anzahl von Nerven, bei denen vor Durchtrennung der Haut eine Erregbarkeit nicht festzustellen war, sehr deutlich. Die mikroskopische Untersuchung der bei solchen Fällen exzidierten Narben ließ stets einige neugebildete markhaltige Nervenfasern in der Narbe erkennen. Verf. schließt daraus, daß der Nachweis neugebildeter Nervenfasern noch keineswegs die Funktionstüchtigkeit des Nerven verbürgt, sondern in diesen Fällen die Exzision der Narbe zur Heilung dringend erforderlich ist. *Schmidtmann (Berlin).*

Pichler, Karl, Veränderungen der Gesichts- und Schädelknochen nach alten Lähmungen des 7. Hirnnerven. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 63, H. 5/6, S. 286—297.)

Beschreibung zweier Fälle (16jähriges Mädchen, 35jähriger Mann) mit Verschmälerung und Abflachung der rechten Gesichtsseite, des rechten Jochbogens und der rechten Stirn- (im zweiten Fall Scheitel-)gegend bei alter, in der Kindheit erworbener Lähmung des 7. Hirnnerven. Die Fälle stehen im Gegensatz zu bisher bekannten 3 Beobachtungen von Wertheim-Salomonson mit Vollersein der rechten Gesichtsseite und Knochenüberentwicklung nach ebenfalls alter Lähmung im Gebiet des VII. Die Differenz der Befunde erklärt sich aus der in den ersteren Fällen vorhandenen nur teilweisen, in den Fällen von W.-S. vorhandenen vollständigen Lähmung des Nerven. Bei vollständiger Lähmung fehlt der in den ersteren Fällen noch vorhandene Wangendruck, der einen wachstumshemmenden Einfluß auf die Oberfläche des Knochens ausübt. Der Knochen wächst so auf der vollständig gelähmten Seite in der Richtung des geringsten Widerstands und baucht sich nach dieser Seite hin aus. Bei teilweiser Lähmung ist ein beträchtlicher Unterschied in dem wachstumshemmenden Einfluß des Muskeldrucks auf die Oberfläche des Knochens zwischen den beiden Kopfhälften nicht vorhanden. *Schmincke (München).*

Eden, Ueber die freie Nerventransplantation zum Ersatz von Nervendefekten. (Dtsche med. Wochenschr., 1919, H. 45.)

Bei einem Kriegsverletzten mit großem Radialisdefekt wurde ein Stück Peroneus eines eben amputierten Unterschenkels als Brücke in

den Defekt des Radialis verpflanzt. Trotz sorgfältigster Nachbehandlung nach reaktionsloser Heilung war eine Funktion nach 9 Monaten nicht eingetreten. Die vorgenommene Revision des Operationsgebietes ließ eine sekundäre Degeneration des verpflanzten Nervenstückes erkennen. Verf. weist im Anschluß an die Mitteilung dieses Falles auf die überaus ungünstigen Verhältnisse hin, wie sie sich bei derartigen Verletzungen finden, Verhältnisse, die sich mit denen im Tierexperiment nicht vergleichen lassen. Immerhin muß die Methode auch in anderen Fällen versucht werden, da sie trotz vielen negativen Ergebnissen auch einmal zu Erfolgen führen kann und eine bessere Therapie für solche Fälle noch nicht vorhanden ist. *Schmidtmann (Berlin).*

Stoffel, A., Ueber das Anwendungsgebiet und die Leistungsfähigkeit der Nervenoperationen und Sehnenüberpflanzungen nach Kriegsverletzungen der Nerven. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 10, S. 258.)

Die Erfahrungen Stoffels erstrecken sich auf über 1000 Fälle von Kriegsverletzungen der Nerven. Die bisher für 192 operierte Fälle vorläufig abgeschlossene Statistik ergibt 115 Erfolge und 77 Mißerfolge, und zwar unter den Nähten 79 Erfolge (= 62 %) und 48 Mißerfolge, unter den Neurolysen 33 Erfolge (= 68 %) und 15 Mißerfolge und unter den Plastiken 1 Erfolg und 11 Mißerfolge. Stoffel hält es nicht für unmöglich, daß diese für Nähte und Neurolysen schon recht glänzenden Zahlen in einer großen Statistik, die 3 Jahre nach Beendigung des Krieges aufgestellt würde, sich noch günstiger gestalten würden. Aus mancherlei Gründen gebührt der Nervennaht und der Neurolyse unbedingt das Vorrecht vor der Sehnenüberpflanzung, deren Wert manchmal überschätzt wird. Auch als Nachoperation einer mißlungenen Neurolyse kommt nach St. im allgemeinen nicht die Sehnenüberpflanzung, sondern die Nervennaht in Betracht. *Kirch (Würzburg).*

Axhausen, G., Histologische Untersuchungen an frei transplantiertem menschlichen Epiphysen- und Gelenkknorpel. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 111, H. 3.)

Verf. kann an einem Fall (Abspaltung und Verlagerung des unteren Tibiaendes bei einem 2jährigen Kinde, nach 6 Wochen Exstirpation) die Gesetze der Knorpelverpflanzung bestätigen, die er nach Tierversuchen bereits früher aufgestellt hatte. Der Gelenkknorpel eignet sich ohne Weiteres zur Transplantation, es bildet sich in relativ kurzer Zeit ein neuer Gelenküberzug aus den überlebenden Knorpelteilen. Dagegen stellt sich der Epiphysenknorpel nicht wieder her, so daß ein Längenwachstum fernerhin nicht möglich ist. *Zum Winkel (Freiburg).*

Brun, H., Ueber das Wesen und die Behandlung der Pseudarthrosen, zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Regeneration und Transplantation der Knochen. (Mitteilungen aus der Armeesanitätsanstalt für Internierte in Luzern (Schweiz), 1. Lief. 1918 u. 3. Lief. 1919.)

Brun beschreibt auf Grund von Befunden bei 135 Fällen von Kriegsverletzten das Wesen der Pseudarthrose: d. h. „die falsche Gelenkbildung an einer Stelle, wo der Knochen gebrochen war und seine knöcherne Wiederverheilung aus irgend einem Grunde ausblieb. Der Begriff Arthrose schließt es in sich, daß nicht bloß zwei Knochenenden gegeneinander beweglich sind, sondern daß auch aktive und passive Faktoren da sein müssen, um diese Beweglichkeit zu erhalten. Die Pseudarthrose ist also anatomisch zu studieren in bezug auf die sie zusammensetzenden Knochen und das zwischen ihnen gelagerte artikulierende Gewebe, klinisch in bezug auf die Störung der Muskel- und der normalen Gelenkfunktion.“ Brun unterscheidet A. eigentliche Pseudarthrose

im strengen Sinne, bei der die sie bildenden Gelenkenden sich berühren und B. Pseudarthrose mit Defekt, bei der eine mehr oder weniger große Diastase zwischen den die Arthrose bildenden Knochenenden liegt. Die Gruppe A zerfällt in die statisch stärker beanspruchte Pseudorarthrose ohne Defekt (am Bein) und die unbelastete Pseudorarthrose ohne Defekt (am Arm). Die mikroskopische Untersuchung lieferte Aufschluß über Knochen, Knochenmark, Bindegewebe und den Uebergang zwischen Bindegewebe und Knochen. Darauf folgt ein ausführlicher Abschnitt über die spezielle Pathologie der Pseudarthrosen an den verschiedenen Knochen, das klinische Bild, Aetiologie, Diagnose und Prognose und Therapie. Die Publikation enthält eine große Anzahl von Tafeln mit Photographien, Röntgen- und mikroskopischen Bildern. *Vonwiller* (*Zürich*).

Schmerz, Hermann, Untersuchungen über den Gelenksaufbau nach künstlicher Nearthrosenbildung. (Zeitschr. f. d. ges. exper. Med., Bd. 8, 1919, H. 3/6, S. 189.)

Ein operativ neugeschaffenes Gelenk ist eine im Wesen mit der natürlichen identische, hier auf künstlichem Wege nach funktionellen Zweckmäßigkeitsgrundsätzen bedingte Nearthrose. Das neue Gelenk ist in seiner Vollendung Funktionsergebnis. Sein Wesen und sein funktionelles Dasein ist unabhängig von einem Implantat bei seiner operativen Erschaffung und unabhängig von der Beschaffenheit des verwendeten Interpositionsmaterials. Es entsteht unter bestimmten technischen und allgemeinen Voraussetzungen ohne Interposition ebenso und in gleicher Güte wie mit Interposition. Das Implantat ist gewissermaßen das Verbandsmaterial der Gelenkkörperwunde, Wundschutz, Blutstillungsmittel und Verstärkungsmaterial für das neue Gelenk. Aber auch ohne solchen „Gelenksverband“ lassen sich, wie wohl am besten Schepelmanns Nearthrosen zeigen, vollwertige Gelenke erzeugen. Das vom Verf. vielfach geübte Verfahren der Polierung der zur Artikulation bestimmten Knochenenden stellt ein „Wegebnen für die Tätigkeit der aufbauenden Wundheilkraft“ vor.

Gustav Bayer (*Innsbruck*).

Dupuy de Frenelle, La régénération osseuse et les conditions de succès de la greffe. [Die Knochenregeneration und die Bedingungen für das Gelingen einer Transplantation.] (La Presse médicale, 1919, Nr. 35, S. 342.)

Aus Beobachtungen bei der Knochenregeneration in offenen Frakturen können die Bedingungen für das Gelingen einer Transplantation abgeleitet werden. Beim Bestehen einer Knochenbrücke zwischen zwei Fragmenten wachsen die Sprossen beiderseits von dem Knochenmark heraus durch die Markschicht der Brücke. Je breiter das Knochenmark der Brücke ist, umso größer sind die Sprossen, die in der ganzen Ausdehnung dieser Gegend wachsen. Das Eindringen des heranwachsenden Knochens in die anderen Schichten der Knochenbrücke kann unberücksichtigt bleiben. Mit dem Fortschreiten der Regeneration neigt die Knochenbrücke zum Verschwinden. Außer dem mechanischen Moment, der Verdrängung des Transplantates, ist noch eine Resorption dessen Kalksalze durch den heranwachsenden Knochen anzunehmen. *Ichok* (*Paris*).

Martin, Ueber Fetttransplantation bei traumatischer Epilepsie. (Dtsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 37.)

Nach den Erfahrungen, die Verf. an 5 nach dem Vorschlag von Rehn operierten Patienten gemacht hat, hält er die Fetttransplantation

in diesen Fällen für unzweckmäßig. Nicht wie Rehn erhofft, bildet sich hier ein Puffer für das Gehirn, sondern dasselbe wird durch die Reorganisation des Fettgewebes an der Operationsstelle fixiert.

Schmidtmann (Berlin).

Brücke, E. Th., Ueber die Wirkung komprimierender Verbände auf die Muskulatur nebst einigen Beobachtungen an ischämischen Froschmuskeln. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 31, 1919, H. 5.)

Es gelang beim Frosch nicht, durch reine Fixationsverbände die Muskeln im Sinne einer Kontraktur zu schädigen. Dagegen bewirkten komprimierende Verbände schwere Funktionsstörungen bis zur Starre. Diese ließen sich nicht einfach durch die Ischämie erklären, da bei reiner Ischämie durch Arterienunterbindung die Schädigung viel langsamer eintrat, vielmehr mußte zur Erklärung auch die Beeinträchtigung der Lymphzirkulation und die direkte Muskelschädigung durch den Druck herangezogen werden. *Huebschmann (Leipzig).*

Wieting, Zur Pathogenese und Behandlung des „Wundliegens". (Dtsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 48.)

Verf. bestätigt die von Dietrich gemachten Befunde, daß sich der Dekubitus nicht von außen nach innen, sondern umgekehrt, von innen nach außen, entwickelt, doch möchte er nicht wie Dietrich von einem Infarkt bei der Entstehung der Dekubitusnekrose sprechen, da nach seiner Ansicht außer Gefäßverschlüssen noch andere Faktoren zur Anämisierung der Gebiete führen können, so z. B. der gleichmäßige Druck auf größere Gewebsmassen. Im übrigen beschäftigt sich die Arbeit mit der Klinik des Dekubitus. *Schmidtmann (Berlin).*

Waldstein, Edm., Ueber künstlich erzeugte Phlegmonen. (Wien. med. Wochenschr., 1919, Nr. 36 u. 37, S. 1741.)

Unter 60 beobachteten Fällen künstlich erzeugter Phlegmonen wurden 51 Fälle in jeder Hinsicht klargestellt. Am häufigsten wurde Petroleum in der Form von Einspritzungen unter die Haut als das die eigenartige Entzündung auslösende Mittel festgestellt. Ungefähr 24 bis 48 Stunden nach vorgenommener Selbstbeschädigung treten Schmerzen, Schwellung und Rötung auf (1. Stadium). Am 5.—6. Tage hebt sich die stark vorgewölbte Epidermis in verschieden großen Blasen ab, die anfänglich mit seröser, später mit eitriger Flüssigkeit erfüllt sind (2. Stadium). Im 3. Stadium folgt sodann eine Nekrotisierung, in deren Ablaufe die Haut beinahe schwarz und zerfließlich weich wird, um gegen Ende der ersten Woche oder etwas später teils abgestoßen, teils von darunter liegendem Gewebe durchbrochen zu werden. In 45 Fällen betraf die Erkrankung die untere Extremität, in 6 Fällen den Unterarm. Besonders schwere Veränderungen stellten sich dann ein, wenn die Phlegmonen sich an Stellen entwickelten, an denen die Haut den Weichteilen straff anliegt. Insbesondere die an den Füßen lokalisierten Fälle gehen infolge einer Mitbeteiligung der Sehnenscheiden mit so schweren Erscheinungen einher, daß eine Unterscheidung von echten Phlegmonen zu Beginn der Erkrankung ebenso schwierig ist, wie in jenen Fällen, in denen die schädigende Substanz unterhalb der Faszien bzw. tief intramuskulär zu liegen kam. Die im 2. Stadium auftretenden Blasen in der Epidermis sind nicht als Initialerscheinungen, sondern als Folgezustände des von der Tiefe her fortschreitenden Gewebstodes aufzufassen. Das 3. Stadium läßt erkennen, daß sich das abgestorbene Gewebe nach Art eines Kegelstumpfes gegen die Tiefe hin verbreitert. Manchmal bestand Aehnlichkeit mit einem Anthrax der Haut, jedoch fehlt bei den künstlichen Phlegmonen im Stadium der Nekrotisierung

das Fieber nahezu gänzlich. Die Eiterbildung ist im allgemeinen eine geringe, von 47 Fällen bestand 43mal völlige Keimfreiheit.

44 Fälle wurden histologisch untersucht, hiervon finden sich 43mal eigenartige Hohlräume, insbesondere im subkutanen Gewebe, aber auch in tieferen Lagen, denen nach Verf. infolge ihrer wabigen Struktur ein diagnostisch-pathognomonischer Wert zukommt. Weiterhin ergab sich, daß ähnlich der Gangrène foudroyante die Nekrose im Vordergrund der Erscheinungen steht und daß die Entzündungsvorgänge offenbar erst sekundär auftreten. Die Geschwüre zeigen äußerst geringe Heilungstendenz, die Wundränder neigen zur Kallusbildung. Therapeutisch erwies sich als vorteilhaft die radikale Entfernung alles nekrotischen, d. h. als Sitz der chemischen Substanz anzusehenden Gewebes. *K. J. Schopper (Linz).*

Boenheim, F., Zur Kenntnis seltenerer Formen von Dystrophia musculorum progressiva. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 6, S. 149.)

Mitteilung zweier in der Curschmannschen Klinik zu Rostock eingehend untersuchter Fälle von Dystrophia musculorum progressiva Erb, die sich nicht in die gewöhnlich angegebenen Typen einordnen lassen. Im ersten Falle (22jähriger Mann), dem seltenen Beispiel einer abortiven Form des Leidens, liegt trotz des Beginns der Erkrankung vor vielen Jahren lediglich eine für die Dystr. muscul. progress. typisch lokalisierte Pseudohypertrophie vor, vergesellschaftet mit einer allgemeinen Schwäche; nirgends ist eine Atrophie nachzuweisen. Im zweiten Falle (32jähriger Mann) handelt es sich umgekehrt um eine ausschließliche Atrophie, die aber nur die Beckenmuskulatur und die Sacrolumbales befallen hat; eine Hypertrophie bzw. Pseudohypertrophie ist hier nicht feststellbar. *Kirch (Würzburg).*

Dragoewa, N., Polymyositis acuta und Trichinose. (Berliner klin. Wochenschr., 1919, Nr. 14.)

3 Krankengeschichten zeigen die Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen Polymyositis und Trichinose; außer dem Nachweis der Trichinen im Muskel spricht für letztere Erkrankung eine länger anhaltende Eosinophilie. *Stürzinger (Würzburg).*

Jacki, Elisabeth, Ueber rheumatische Knötchen in der Galea aponeurotica und ihre histologische Uebereinstimmung mit den Aschoffschen Myokardknötchen. (Frkft. Zeitschr. f. Path., Bd. 22, 1919, H. 1.)

Ein 16jähriges Mädchen, welches unter den Erscheinungen einer Polyarthritis, Endocarditis verrucosa und Chorea ad exitum gekommen war, zeigte im Herzen und an der Innenfläche der Galea aponeurotica rheumatische Knötchen. Letztere waren bereits makroskopisch zu erkennen. In den Knötchen der Galea fanden sich nur spärliche, feine Bindegewebsfibrillen, in der Hauptsache fanden sich Bindegewebszellen, epitheloide Zellen oder Polyblasten und Riesenzellen vom Typ der Sternbergschen Riesenzellen. Diese waren vermutlich durch Konfluenz der Polyblasten hervorgegangen. Es fanden sich auch vereinzelte Riesenzellen vom Typ der Langhansschen. Lymphozyten waren nur in den kleineren Knötchen etwas reichlicher vorhanden. Die Knötchen

saßen der Adventitia von Gefäßen dicht an, die selbst sehr zellreich war, was für die Beteiligung der Adventitiazellen an der Bildung der Knötchen spricht. Außerdem konnte noch Fibrin in den Knötchen nachgewiesen werden. Fast gleich waren die Knötchen im Myokard gebaut, nur waren sie kleiner und enthielten mehr Lymphozyten und Plasmazellen als die Knötchen der Galea. Auch waren die Bindegewebsfasern stärker entwickelt. Letzteres spricht für ein höheres Alter der Myokardknötchen. Vor allem aber gleichen die in den Herzknötchen gefundenen Riesenzellen vollkommen denen der Knötchen der Galea, so daß die Riesenzellen der Myokardknötchen wohl auf gleiche Weise entstanden waren wie die der Galea. Allerdings konnten im Herzen auch Riesenzellen nachgewiesen werden, die zweifellos von Muskelfasern abstammten. Sie waren aber so gering an Zahl, daß kein Grund vorhanden ist, aus dem Vorkommen dieser von Muskelfasern sich ableitenden Riesenzellen auf eine verschiedene Entstehungsweise der rheumatischen Knötchen im Herzmuskel und der Galea zu schließen.

Leupold (*Würzburg.*)

Oberndorfer, Zwerchfellschüsse und Zwerchfellhernien. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 51, S. 1426.)

Der Vortrag bringt einen Bericht über 7 interessante Beobachtungen von Zwerchfellschüssen mit nachfolgender Verlagerung der Bauchorgane durch die entstandene Zwerchfellperforation in die Brusthöhle. Bei 6 der Fälle handelt es sich um falsche Zwerchfellhernien, um traumatische Prolapse. Der 7., wohl einzig dastehende Fall, stellt eine echte traumatische Zwerchfellhernie dar; es war hier zur rinnenförmigen Zwerchfellslädierung durch das Geschoß ohne Verletzung des entsprechenden Peritonealüberzugs gekommen, so daß sich unter dem dauernden intraabdominalen Druck das Peritoneum samt dem Magen durch die Muskellücke vorbuchtete und schließlich eine umfangreiche Hernie bildete. Der Tod trat hier erst viel später unter plötzlich einsetzenden und stürmisch verlaufenden Einklemmungserscheinungen auf. Von den genannten 6 falschen Zwerchfellhernien starben 5 innerhalb der ersten 24 Stunden an Verblutung, nur der 6. blieb, ohne diagnostiziert zu sein, noch ein volles Jahr leben, bis er schließlich ebenfalls schweren, akut auftretenden Inkarzerationserscheinungen erlag. Der Arbeit sind 8 wohlgelungene Abbildungen beigefügt. *Kirch* (*Würzburg*).

Heidkamp, H., Eine ungewöhnliche Beobachtung bei einem Brust-Bauchschuß. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 1, S. 21.)

Kurzer Bericht über einen durch die Sektion geklärten Fall von Brust-Bauchschuß, wobei es zu einem Aufwärtssteigen des Magens, Querkolons und Netzes durch den Zwerchfellriß und weiterhin zu einer Torsion des Magens, zu einer Behinderung seiner Entleerung und schließlich zu einer Verdrängung und Aktionsbehinderung des Herzens und der rechten Lunge gekommen war.

Kirch (*Würzburg*).

Koritschoner, Rob., Zur Kenntnis der Hernia bursae omentalis cum prolapsu. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 31, 1919, H. 4.)

Der wesentliche Befund, der bei einem 45 jährigen Mann erhoben wurde, war folgender:

1. Verlagerung des Mittelteils des Colon transversum mit Verkürzung des Mesocolon und Fixierung in dieser Stellung.

2. Defekt der hinteren Platte des großen Netzes bei gleichzeitigem ausgedehnten Bestand der Bursa omentalis major und mangelhafter Bildung des Ligamentum gastro-colicum.

3. Hineinschlüpfen von Dünndarmschlingen durch den Defekt in die Bursa omentalis major und weiter hinter den Magen in die Bursa omentalis minor, mit nachfolgender Dehiszenz des kleinen Netzes und Austritt der Schlingen oberhalb des Magens.

4. Hochgradige Ptose des Magens, Perforation eines Magengeschwüres mit nachfolgender Peritonitis und Blutung.

Huebschmann (Leipzig).

Kaiser, Fr., Ueber Hernia obturatoria. (Med. Klin., 31, 1919.)

Die Hernia obturatoria ist eine ausgesprochen erworbene, sehr selten vorkommende Bruchform. Symptomatologie und Therapie werden erörtert. *Höppli (Kiel)*

Lehmann, W., Zur Kasuistik der eingeklemmten Hernia pectinea. (Dtsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 149, 1919.)

Nach Hartbeckers Untersuchungen muß der Bruchsack dem Lig. Gimbernai durchbrechen und kommt dann immer unter die Fascia pectinea. Ein zweiter Modus (Redwitz) kommt dadurch zustande, daß die Fascia pectinea von dem Bruchsack durchbrochen wird. Die Hartbeckersche Hernie ist meist tief im Musculus pectineus zu finden und wird zweckmäßig als Hernia pectinea profunda von der Redwitzschen oberflächlich gelegenen und deshalb von dem Autor als Hernia pectinea superficialis bezeichneten unterschieden. *Löhr (Kiel).*

Pol, Die Vertebratenhypermelie. (Studien zur Pathologie der Entwicklung, herausgegeben von R. Meyer u. E. Schwalbe, Bd. 1, H. 1, Jena, G. Fischer.)

1. Begriffsbestimmung: Eine Gliedmaßenvervielfachung ist in der Mehrzahl der Fälle eine Teilerscheinung einer aus zwei Individualteilen bestehenden Mißbildung, einer Duplizität, gekennzeichnet durch vollständige oder teilweise Verdopplung der Körperachse. Von einer überzähligen oder akzessorischen Extremität, von einer Hypermelie soll dann gesprochen werden, wenn die Verdopplung oder Mehrbildung ausschließlich Gliedmassen betrifft, die einem Individuum angehören.

2. Die Amphibienhypermelie: Die rund 50 Beobachtungen in der Natur (Literatur!) lassen sich in morphologische Reihen anordnen, die dabei erfolgende Analyse, weiter die experimentelle Erzeugung der Hypermelie (höchster Grad: die Hexapodie, d. h. 6 Hintergliedmaßen statt zweien) ergeben als Wesen und Genese der Amphibienhypermelie: Höchstwahrscheinlich sind alle Amphibienhypermelien auf mechanische Entstehungsursachen zurückzuführen, metatraumatische superregenerative Bildungen; ihre Entstehungszeit kann im Gegensatz zu den Vögeln und Säugern die Embryonal-, die Entwicklungszeit überhaupt überschreiten.

3. Die entwicklungsgeschichtliche Analyse der Vögelhyperdaktylie nach Braus und Kaufmann-Wolf, die nur bei Enten beschriebene Kephalomelie, der Flügelhöcker (Barfurth) wird erörtert.

4. Die Hypermelie bei den Ungulaten wird durch Beispiele der Hypermelia anterior und posterior veranschaulicht, die Notomelia anterior als rudimentäre Doppelbildung davon getrennt

5. Die Hypermelie beim Menschen: Als geringsten Grad der Hypermelia anterior im weitesten Sinn kann man die Hyperdaktylie betrachten, die am häufigsten an den Handrändern auftritt. Die radiale Hyperdaktylie kann mit einer Daumenhyperphalangie verbunden sein. Es läßt sich eine morphologische Reihe aufstellen mit der normalen Pentadaktylie am einen, einer rudimentären Heptadaktylie am anderen Ende, einer stufenweisen Vertretung des zweiphalangigen Daumens durch mehr und mehr den Pollexcharakter missen-

lassende dreiphalangige Daumen. Gegenüber dieser asymmetrischen Hexa- und Heptadaktylie, bei der im höchsten Grad der Carpus mitbeteiligt ist, dieser radialen Form der einfachen Hyperdaktylie mit der Fingerformel: V IV III II/I I* und V IV III II/I I* I** (oder V* V IV III II/I) liegt bei der Diplocheirie auf der radialen Seite eine spiegelbildliche Verdopplung der ulnaren Teile nicht nur an der Hand vor, sondern auch am Unterarm und am distalen Teil des Oberarms: während eine Hexadaktylie mit der Fingerformel V IV III/III* IV* V* nicht sicher nachgewiesen ist, kennen wir eine Heptadaktylie vom Typus: V IV III II/III* IV* V* und eine Oktodaktylie: V IV III II/II* III* IV* V*; statt Radius und Capitulum humeri mit den entsprechenden Weichteilen findet sich eine zweite Ulna und Trochlea, von ulnaren Muskeln, Nerven und Gefäßen umgeben.

Eine überzählige Bildung von größerer Selbständigkeit ist am Arm bisher nur einmal beschrieben worden, von Faltin.

Ein Hypermelos anterius im engsten Sinn des Wortes, medial von dem normalen typischen linken Arm bei einem 9jährigen Mädchen artikulierend, wurde vom Verf. anatomisch untersucht: das überzählige Aermchen unterscheidet sich in seiner Form und seinen Proportionen wesentlich von einer typischen Oberextremität, durch Anklänge an die Phokomelie und die kongenitale Ankylose des Ellbogengelenks.

Die Diplopodie steht nicht in völliger Analogie zur Diplocheirie.

6. Genese der Mammalienhypermelie: Die vereinzelt und einseitig auftretenden Hypermelien — also der wahrscheinlich bis jetzt einzig dastehende Fall des Verfs., der von Faltin und die Diplocheirie — sind als exogene superregenerative Bildungen anzusehen. Bei der einfachen Hyperdaktylie spricht die Doppelseitigkeit und Vererbbarkeit mehr für eine primäre Anlage im Keim.

7. Pseudohypermelie und Tripodie beim Menschen: Das bisher unter den überzähligen Bildungen aufgeführte Skelett der unteren Gliedmaßen, das Valenti 1877 beschrieb, ist aus der Hypermelie-Literatur zu streichen. An Hand ähnlicher Fälle der Literatur und einer eigenen Beobachtung wird nachgewiesen, daß Tibiadefekt mit allerdings auffallender Femurgablung eine Ueberschußbildung vortäuscht.

Die Pseudotripodie ist also von echter Tripodie, d. h. dem Vorkommen von drei unteren Extremitäten zu trennen. Die Tripodien selbst sind in uni- und bigerminale zu unterscheiden. Beim Menschen ist im Gegensatz zu den bisherigen Literaturangaben eine unigerminale Tripodie bis jetzt nicht, durch den Verf. aber eine unigerminale Tribrachie eindeutig nachgewiesen. (*Selbstbericht.*)

Socin, H., Morphologie der Phocomelie. (Diss. Basel, 1917.)

Die Arbeit bringt eine genaue Darstellung der Verhältnisse bei einem 25 Tage alten, an Pemphigus ad exitum gekommenen männlichen Kinde. Hände und Füße saßen am Rumpf, der regelrecht entwickelt war. Die Untersuchung des Skelettsystems ergab: Schädel, Sternum, Wirbelsäule, Rippen völlig normal, Schulter- und Beckengürtel rudimentär, dagegen hochgradige Defekte der Extremitäten.

Der Schultergürtel wird von zwei gut ausgebildeten Schlüsselbeinen und zwei rudimentären Schulterblättern gebildet; das Schulterblatt besteht aus einem kleinen dreieckigen Knochen, Processus coracoides und Cavitas glenoidalis fehlen. Das Schulterblatt endet lateral in einem kleinen Sporn, zwischen dem und dem Schlüsselbeinende ein kleiner bohnenförmiger Knorpel eingeschaltet ist; der vermutlich das Akromion darstellt. Ober- und Unterarmknochen fehlen völlig. Die Hand setzt sich durch eine 4 cm lange Muskelmasse an den Schultergürtel an. Der Carpus setzt sich aus einer Anzahl kleiner Knorpel zusammen, deren Bezeichnung und Zahl sich nicht feststellen lassen. An den Carpus schließen sich vier Metakarpalia an, von denen das erste zwei, die übrigen je drei Phalangen tragen. Der Beckengürtel ist noch rudimentärer als der Schultergürtel. Flaches Sakrum, kein Promontorium, beiderseits sind die hinteren, oberen Partien des Ileum vorhanden, die Artikulation mit dem Sakrum ist regelrecht. Zwischen den Muskeln oberhalb des Penisansatzes findet sich frei beweglich beiderseits je ein kleiner Knorpel an Stelle des Os pubis, die beiden Knorpel sind ligamentös mit einander verbunden, ohne eine eigentliche Symphyse zu bilden. Der ganze übrige Teil des Beckens fehlt. Das Fußskelett steht durch Muskeln und ihre Aponeurosen mit dem Becken in Verbindung. An Stelle des

Tarsus finden sich mehrere kleine Knorpel, unter denen man den Calcaneus identifizieren kann. Es sind vier Metatarsalia vorhanden, das erste fehlt. Jedes Metatarsale trägt drei Phalangen, am distalen Ende des zweiten Metatarsale findet sich seitlich ein kleines Knöchelchen, an das sich die sehr rudimentären beiden Großzehenphalangen anschließen.

Die Muskulatur der Extremitäten zeigt starken Ausfall, von den vorhandenen Muskeln sind einige nicht genau zu bestimmen.

Entsprechendes gilt vom Nerven- und Gefäßsystem.

Verf. stellt noch eine Reihe von Fällen aus der Literatur zusammen und unterzieht sie einer Besprechung.

Für das Zustandekommen der Mißbildung kommen wohl nur Ursachen in Betracht, die zu einem sehr frühen Zeitpunkt auf den Keim einwirken. So lassen sich die Beziehungen zwischen dem Ausfall von Knochen und einzelnen Teilen der Muskulatur erklären. Der Lues scheint man eine gewisse ursächliche Bedeutung nicht absprechen zu können. *Höppli (Kiel).*

Floderus, Björn, Studien in der Biologie der Skelettgewebe, mit besonderer Berücksichtigung der Pathogenese der histoiden Gelenkgewebsgeschwülste. Mit 20 Tafeln. (Kungl. Svenska Vetenskapsakademiens Handlingar, Bd. 53, Nr. 5, 415 S. Stockholm 1915.)

Den Hauptinhalt dieses großzügigen Werkes bilden die karpalen Ganglien. Der vom Ref. begründeten Auffassung über ihre Entstehung schließt sich Floderus auf Grund eigener Untersuchungen an. Für ihre Herkunft wird dagegen eine neue Theorie entwickelt. Sie bauen sich nach Floderus aus Gelenkgewebe auf, das bei der Ontogenese der physiologischen synovialen Organe unverbraucht stehengeblieben ist und mehr oder weniger seinen ursprünglichen organischen Zusammenhang mit diesen verloren hat. Verf. gebraucht deshalb auch die Bezeichnung Arthrome (histoide Gelenkgewebsgeschwülste) für die synovialen Kystome, die Ganglien; analog den Namen Chondrome und Osteome. Für die besagte Theorie wird zunächst eine große Reihe entwicklungsgeschichtlicher Befunde, zusammen mit den Ergebnissen eigener Untersuchungen des Verf.s, ins Feld geführt und durch die Mehrzahl der 83 Tafelfiguren gestützt. Weiteres Material zu ihrer Begründung ergibt sich aus der erschöpfenden Darstellung der Ganglien, in der die Literatur lückenlos bearbeitet und die gesamte bisher veröffentlichte Kasuistik, zuzüglich 24 eigenen Beobachtungen des Verf.s, im Auszug zusammengestellt ist. In dem Kapitel „spezielle Klinik der Arthrome“ werden interessante Mitteilungen über deren seltenes, wenig bekanntes Vorkommen in der Nähe verschiedener Gelenke sowie an Muskelsehnen, Nerven und Blutgefäßen gemacht. Neben den polyzystösen Arthromen unterscheidet Verf. monozystöse Formen, die früher als hernienartige Gelenkdivertikel aufgefaßt wurden, und deren Hauptrepräsentant die medialen Popleszysten sind.

Es ist nicht zu leugnen, daß die Theorie von Floderus viel Bestechendes für sich hat, da sie geeignet ist, manche auffälligen Befunde, wie beispielsweise das doppelseitige, symmetrische Vorkommen von Ganglien im Kniegelenksmeniskus, zu erklären. *G. Ledderhose (München).*

Wätzold, Ueber Krebs in unserer Armee während des Friedens. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 16, 1919, H. 3, S. 318.)

Während eines Zeitraumes von 10 Jahren wurden in der deutschen Armee (mit Ausschluß des bayrischen Kontingents) 295 mal bösartige Geschwülste beobachtet und darunter 83 sichere Fälle von Krebs. Der Primärsitz des Krebses war 24 mal der Magen, 20 mal der Mastdarm, 11 mal der Dickdarm, 5 mal die

Haut, je 2mal Oberkiefer, Lippe, Zunge, Kehlkopf, Leber, Pankreas, Peritoneum, Hoden und Hals (branchiogenes Carcinom) und schließlich je einmal Speiseröhre, Unterkiefer und Lunge; außerdem handelte es sich 2mal um Metastasen nach Hodenkrebs. Von diesen 83 Soldaten standen 56 d. h. 67,5 % in einem Alter unter 35 Jahren und davon 32 in einem solchen unter 25 Jahren — wiederum ein Beweis für das gar nicht so seltene Krebsvorkommen im jugendlichen Alter. Bemerkenswerterweise waren diese jugendlichen Krebse charakterisiert durch ganz auffallend schnellen Verlauf und häufig auch durch ausgedehnte Metastasenbildung. Der Grund dieses bösartigen Krebscharakters bei Jugendlichen wird vom Verf. nicht diskutiert. Bezüglich der Entstehungsursache des Krebses im vorliegenden Material wurde einigemal Trauma (9 mal) und „Erkältung" vermerkt, meist aber wurde sie ausdrücklich als unbekannt angegeben. *Kirch* (*Würzburg*).

Robin, A., L'hydratation du tissu cancéreux, une nouvelle théorie du cancer. [Neue Krebstheorie.] (Bull. de l'Acad. de Méd., 1919, Nr. 21.)

Zuerst zeigt Robin, daß alle rasch wachsenden Gewebe einen erhöhten Wassergehalt haben und mit derselben Menge von festen Bestandteilen mehr histologische Substanz als ein gewöhnliches Gewebe bauen können. Dann führen ihn Studien und Vergleiche über Autolyse von karzinomatösen, anderweitig erkrankten und normalen Lebern zu der neuen Auffassung (er will noch nicht von einer Hypothese sprechen), daß ein, die Eiweißbestandteile des befallenen Organes dissoziierendes Ferment die Ursache des karzinomatösen Prozesses darstellt. Die dabei entstehenden Aminosäuren würden gewisse Zellen zu sehr raschem und schrankenlosem Wachstum anregen. *Ecoffey* (*Basel*).

Ribbert, Die Herkunft der Geschwülste. (Dtsche med. Wochenschrift, 45, 1919, H. 46.)

Nach der Ansicht des Verf.s liegt in den Keimzellen bereits die Schädigung, die im Verlauf des Lebens zum spontanen Entstehen der Geschwülste führt. Darnach wäre die experimentelle Tumorforschung zwecklos, es bliebe höchstens ein kleiner Teil der Erforschung zugänglich, nämlich das Suchen nach Reizen und Schädlichkeiten, die zur Tumorbildung führen können, wenn an der Einwirkungsstelle zufällig sich bereits im Keim krankhaft angelegte Zellverbände finden. *Schmidtmann* (*Berlin*).

Fischer, Walther, Einiges über den Mongolenfleck. (Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hygiene, Bd. 23, 1919.)

Der Mongolenfleck ist ein bläulicher, annähernd runder oder ovaler Pigmentfleck, der bei 90 % der Neugeborenen in China in der Gegend des unteren Kreuzbeines und zwischen den Gesäßbacken gefunden wird. Der Fleck ist schon vor der Geburt vorhanden und verschwindet später ganz allmählich; bei Zehnjährigen ist er in der Regel nicht mehr zu erkennen. Seine Größe schwankt zwischen Fünfmark- und Pfennigstück-Größe. Außer bei der mongolischen kommt der Fleck auch bei der weißen Rasse vor, wenn auch seltener. In 10 Fällen war eine histologische Untersuchung möglich; sie ergab in die Kutis, und zwar namentlich ihre tieferen Schichten eingelagerte Pigmentzellen von hellgelber, brauner bis schwarzer Farbe. Das Pigment füllt in Form kleinster Körnchen die Zellen aus. Sie unterscheiden sich von den umliegenden nicht pigmentierten Bindegewebszellen lediglich durch das Pigment, das sich als echtes Melanin zeigte. Außerhalb der Zellen wurde es nie angetroffen. Die Größe der Pigmentzellen wurde im Durchschnitt mit 40 Mikren Länge und 5—8 Mikren Dicke bestimmt. Auch ein Neugeborenes mit großem Steißteratom zeigte einen, allerdings auf einen größeren Raum als sonst verteilten Fleck an der charakteristischen Stelle. Verf. sieht in dem Fleck ein recht zäh festgehaltenes Ortsmerkmal — vielleicht von atavistischer Bedeutung als Affenmerkmal, die die mongolische Rasse noch mehr aufzuweisen hat als die weiße. *Gerhard Wagner* (*Kiel*).

Lannois, M., Sargnon, A. u. Moutet, Mme., La Radiumthérapie des tumeurs en oto-rhino-laryngologie. [Zur Radiumtherapie der Geschwülste.] (Bull. de l'Acad. de Méd., 1919, Nr. 19.)

Die Erfolge der Radiumtherapie bei malignen Tumoren sind noch sehr bestritten. Verff. berichten über 43 Fälle von bösartigen Neubildungen der Tonsillen, der Nase und ihren Nebenhöhlen, des Rhinopharynx, des Ohres und des Larynx, welche mit Radium behandelt wurden. Oft genügte eine einzige, aber ziemlich starke und lange Applikation (30 bis 120 mgr von RaBr während 24—48 Stunden). Wenn eine zweite nötig wird, soll sie so spät wie möglich nach der ersten zur Anwendung kommen, denn Verbrennungen kommen leicht vor und sind überhaupt nicht immer zu vermeiden.

Im ganzen wurden Sarkome und Lymphadenome stark gebessert und oft ganz geheilt. Bei den epithelialen Neubildungen dagegen sind die Erfolge oft ungünstig, besonders bei den weichen und ulzerösen Formen und bei den Kankroiden mit Perlenbildung. Die klinischen und histologischen Indikationen zur Radiumtherapie müssen noch besser gestellt werden als es bis jetzt möglich war. *Ecoffey (Basel).*

Cadiot, Sur le cancer de la langue et celui des lèvres chez les animaux. [Zungen- und Lippenkrebs bei Tieren.] (Bull. de l'Acad. de Méd., 1919, Nr. 8.)

Zungen- und Lippenkarzinome wurden bei Tieren oft diagnostiziert, bis gelernt wurde die malignen Neubildungen von Botryomykose, Aktinomykose und andern hypertrophischen und ulzerösen Prozessen zu unterscheiden. Diese Tumoren werden jetzt beim Tiere zu den größten Seltenheiten gerechnet; sie sind fast alle Kankroide mit Perlenbildung.

Warum dieser große Unterschied zwischen Mensch und Tier? Irritative Prozesse finden sich auch bei letzterem; man denke nur z. B. an die Gebißwunden der Pferde. Wenn trotzdem Karzinome sowie überhaupt lokalisierte Verdickungen oder Indurationen beim Tiere so selten sind, so ist es gewiß mit dem Fehlen der spezifischen Veränderungen, welche beim Menschen die begünstigende Ursache dieser Karzinome sind, z. B. Syphilis, in Beziehung zu setzen. Fournier hat auch schon vor 12 Jahren behauptet, daß die karzinogene Wirkung der Syphilis sich nicht nur auf die Mundschleimhaut beschränkt. Die Seltenheit des Tierkarzinoms auch an andern Stellen bestätigt diese Ansicht. *Ecoffey (Basel).*

Matsunaga, Takuma, Ueber diffuse Pigmentierung mit Melanin bei allgemeiner Melanosarkomatose. (Frkft. Ztschr. f. Path., Bd. 22, 1919, H. 1.)

Beschreibung eines Falles von Melanosarkom, bei dem sich neben vielen Tumormetastasen eine diffuse Braunfärbung der Haut und fast aller Organe fand. Es ähnelt der mitgeteilte Fall dem von M. B. Schmidt beschriebenen. Die Braunfärbung der Organe wurde durch Ablagerung eines körnigen, mikrochemisch als Melanin festgestellten Pigmentes bedingt. Es fand sich vor allem in den Bindegewebszellen der Organe, den Gefäßendothelien, den Retikulumzellen und Nierenepithelien. Auch im Urin konnte Melanin nachgewiesen werden. Interessant ist, daß

in diesem Falle die Bindegewebszellen positive Dopareaktion gaben. Es können also auch Bindegewebszellen ein Ferment enthalten, welches befähigt ist, Melanin zu bilden. *Leupold (Würzburg)*

Pototschnig, G., Ein Fall von malignem Chordom mit Metastasen. (Zieglers Beitr., Bd. 65, 1919, H. 2.)

In einer kasuistischen Mitteilung fügt Verf. den 6 in der Literatur niedergelegten Fällen von malignem Chordom mit Metastasenbildung einen neuen Fall hinzu. Bei einem 40jähr. Mann bestand 10 Jahre lang eine langsam, aber stetig wachsende Geschwulst in der Kreuzbeingegend, die schließlich etwa Kopfgröße hatte. Nach Entfernung des Tumors (Gewicht 13 Pfund) trat 2 Tage nach der Operation der Tod ein. Bei der Sektion fanden sich Metastasen in den inneren und äußeren inguinalen Lymphdrüsen sowie in der Leber. Auf dem Querschnitt durch die Geschwulst, die von einer bindegewebigen Kapsel umgeben war, sah man ein mehr oder weniger starkes bindegewebiges Gerüst, in dessen Maschen das glasige transparente gallertige Geschwulstparenchym eingelagert ist. In der Mitte der Geschwulst findet sich eine von Tumormassen durchsetzte Knochenspange, wahrscheinlich Reste des Kreuzbeins. Mikroskopisch war der Tumor aus Bindegewebszügen aufgebaut, zwischen denen die Geschwulstzellen lagen; sie waren meist polygonal oder sternförmig, selten faserartig ausgezogen, die Kerne rundlich oval abgeplattet. hufeisenförmig mit deutlichen Kernkörperchen. Es fanden sich zahlreiche Mitosen. Die Geschwulstzellen zeigen hochgradige Schleimbildung. Im Tumorgewebe selbst fanden sich reichlich Blutungen, außerdem ziemlich häufig Thromben von Gewebszellen in den Venen des Stützgewebes, von wo aus sie infiltrierend in die Umgebung vorgedrungen sind. Die Lebermetastasen zeigten histologisch ein dem Tumor vollkommen analogisches Bild. *E. Schwalbe u. H. Anders (Rostock).*

Langer, E., Ueber das Chorionepitheliom beim Manne. (Med. Klin., 44, 1919.)

Bei einem 21jähr. vorher gesunden Manne, der stark abgemagert war, wurde eine Geschwulst des r. Hodens entfernt, die sich mikroskopisch als ein Teratom mit allen drei Keimblättern erwies.

Wenige Tage nach der Operation Tod infolge Lungenembolie. Bei der Sektion fand sich eine kindskopfgroße, retroperitoneal gelegene Geschwulst, die in die V. cava eingewachsen war, kleine Geschwulstknötchen in den Nebennieren sowie zahlreiche bis apfelgroße Tumoren in beiden Lungen. Bei der histologischen Untersuchung erwiesen sich die Tumoren als typisches Chorionepitheliom mit Syncytium und Langhansschen Zellen. In dem Teratom wurden keine chorionepitheliale Bestandteile gefunden.

Beim Chorionepitheliom des Weibes handelt es sich um ein geschwulstmäßiges Wachstum kindlicher Zellen, und zwar handelt es sich um ektodermale Bestandteile des Eies. Die Ursache für das Teratom des Mannes als den Mutterboden der chorionepithelialen Wucherung ist in der Verlagerung eines eiwertigen Keimes zu suchen. Nach Pick stehen daher die gewöhnlichen Chorionepitheliome des Weibes zu ihrer Trägerin im Verhältnis der Deszendenz, die des Mannes in dem der Consanguinität. Die frühzeitige Verlagerung des eiwertigen

Keimes mit seiner noch unentwickelten Ektodermanlage bildet das Hauptmoment für die besondere Malignität des Chorionepithelioms beim Manne. *Höppli (Kiel).*

Hanser, Kongenitales gestieltes Angiom der männlichen Harnröhre. (Virch. Arch., Bd. 226, 1919, H. 3.)

Bei einem 14 Tage alten Knaben fand sich als Nebenbefund am Kolliculus seminalis ein an einem 7½ mm langen Stiele frei pendelnder dunkelroter Tumor von 6½ : 2½ : 2 mm Größe. Der Tumor bestand nur aus erweiterten kavernösen Gefäßen, im Stiel fand sich Bindegewebe und Muskulatur, nirgends waren entzündliche Veränderungen. Bei dem Tumor handelt es sich um ein angeborenes gestieltes Angiom, das seine Entstehung Entwicklungsstörungen verdankt. Im Anschluß an diesen Fall bespricht Verf. die gesamte Literatur über „Urethralpolypen", deren verschiedene histologische Beschaffenheit und Genese. Unter diesem und ähnlichen Namen sind die heterogensten Gebilde beschrieben, wobei manches als entzündlich aufgefaßt worden ist, was vielleicht besser als Mißbildung erklärt werden kann. Die genauere Untersuchung der Urethralpolypen in allen Fällen dürfte lohnend sein. Ein gestieltes Angiom ist bisher nicht beschrieben worden. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Meyer, Robert, Ueber den Stand der Frage der Adenomyositis und Adenomyome im allgemeinen und insbesondere über Adenomyositis seroepithelialis und Adenomyometritis sarcomatosa. (Centralbl. f. Gynäkol., 1919, Nr. 36.)

Die Adenomyositis des Uterus stellt einen durch entzündliche Einflüsse bedingten Prozeß dar, bei dem mit einer Hyperplasie des Bindegewebes und der Muskulatur eine „benigne heterotrope Epithelwucherung" von der Uterusschleimhaut aus einhergeht. Sie stellt eine diffuse Erkrankung des Uterus dar, die von epithelführenden Myomen wohl unterschieden ist. Aehnliche Prozesse sind auch in den Tuben häufig. Seltener geht die Epithelwucherung vom Serosaepithel aus. Sie ist dann auf entzündliche Adhäsionen zurückzuführen, nimmt hauptsächlich von der rektozervikalen oder rektovaginalen Serosa ihren Ursprung, kann aber überall entstehen, wo Serosa entzündlich gereizt wird. Die „sarkomatöse Adenomyometritis" ist als sarkomatös entartete Adenomyositis der Uterusschleimhaut aufzufassen. *Staemmler (Chemnitz).*

Franz, E., Ueber Adenombildung in der Bauchnarbe und Elongatio uteri nach Ventrifixur. (Centralbl. f. Gynäkol., 1919, Nr. 36.)

Die Entstehung drüsiger Wucherungen in dem Narbengewebe an der Bauchwand nach Ventrifixur des Uterus, die den Drüsen des Endometriums gleichen, wird entgegen der Anschauung von R. Meyer, daß es sich um Wucherung des Peritonealendothels handele, auf Verschleppung von Teilen der Uterusschleimhaut bei der Operation und ihre Wucherung in der Bauchnarbe zurückgeführt. Die Erklärung R. Meyers scheint mir wahrscheinlicher zu sein. Jedenfalls darf die Form des Drüsenepithels (Zylinderzellen) meines Erachtens nicht zur Entscheidung über seinen Ursprung verwendet werden. *Staemmler (Chemnitz).*

Wallich, Parallèle entre l'infection puerpérale et quelques inféctions chirurgicales. [Parallelismus zwischen puerperalen und chirurgischen Infektionen.] (La Presse médicale, 1919, Nr. 18, S. 162.)

Infolge der Zerreißung, Quetschung und Verbrennung durch das Geschoß enthält die Kriegswunde, ähnlich wie die Uterusmukosa post partum, abge-

storbenes Gewebe, in welchem die Infektion einen sehr günstigen Boden findet. Zuerst entwickeln sich anaerobe Stäbchen, den später hauptsächlich aerobe Kokken folgen. Der Streptokokkus ist am hartnäckigsten; er zeichnet sich durch Bildung von langen Ketten und hämolytisches Vermögen aus und ist mehr oder weniger virulent. Führt die Infektion zur Sepsis, so findet man nach den Kriegsverletzungen, wie bei Puerperalsepsis Lokalisationen in den Gelenken. *Ichok (Paris).*

Brunnschweiler, A., Sepsis lenta [verursacht durch einen Streptococcus mit einigen nicht beschriebenen Eigentümlichkeiten in morphologischer und biologischer Hinsicht]. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 87, H. 1 u. 2.)

Dem klinischen Bild schleichend verlaufender Sepsis entsprachen autoptisch: verruköse Auflagerungen an den Klappen, Geschwüre und Perforationen derselben, exzentrische Hypertrophie; alles Erscheinungen, die für das vorliegende Leiden ebenso typisch sind, wie die anatomischen Veränderungen an den Nieren (bindegewebige Entartung der Glomerulusschlingen, Kapselverdickungen, periglomeruläre Leukozyteninfiltrationen). Dazu Milztumor, Milzinfarkt, Lungenödem. Der Erreger der Sepsis lenta ist ein Streptococcus, der auf Blutagar kreideweiße Kolonien bildet und sich durch gutes Wachstum in Agar und Bouillon unter Sauerstoffabschluß auszeichnet. *Frenkel-Tissot (St. Moritz).*

Braun, H. u. Ließ, W., Ueber die Colitisbazillen. Ein Beitrag zur Bakteriologie der Pseudodysenteriebazillen. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 88. 1919, H. 2, S. 251.)

Das Uebersehen der Bakteriologie der Ruhr wird immer schwieriger, die Vielheit der Begriffe immer verwirrender. Aus den gewiß berechtigten Erwägungen heraus, daß sich die Einteilung der „Pseudodysenteriebazillen“ in „Y“- und „Flexner“-Stämme auf Grund feststehender Kulturmerkmale nicht durchführen lasse, und daß andererseits der Krusesche Begriff der „Pseudodysenterie“ zu heterogene Bakterien vereinige und zugleich wegen der falschen Anwendung der Bezeichnung „Pseudo“ irreführend sei, hat H. Braun gemeinsam mit Ließ es unternommen, die bisherigen Flexner- und Y-Bazillen (entsprechend etwa der Kruseschen Pseudodysenterie ohne die Rasse E) unter dem neuen Begriff der „Colitisbazillen“ zusammenzufassen. Was von den Bakterien der Pseudodysenteriegruppe oder ähnlichen bei Ruhr isolierten Keimen nicht in das aufgetellte Kulturschema hineinpaßt, wird als „colitis-ähnlich“ oder „colitisvortäuschend“ zur Seite geschoben. Die Colitisbazillen selbst bilden natürlich eine Gruppe, welche sich serologisch wieder in eine Anzahl von Typen aufspalten läßt.

Wenn man sich allgemein dazu verstehen würde, als Erreger des klinischen Bildes der „Ruhr“ einerseits den Dysenteriebazillus (Shiga-Kruse), andererseits die Colitisbazillen anzusprechen (abgesehen von den selteneren, nach dieser Einteilung bis jetzt noch namenlosen Arten, wie der Rasse E, dem Bazillus Schmitz), so wäre damit ja eine gewisse begrüßenswerte Klärung erreicht; da indes manche gut vertretbare Bedenken dies verhindern werden, so haben wir dann wenigstens wiederum einen Namen mehr. *Süssmann (Würzburg).*

Graetz, Fr. u. Deussing, R., Ueber septische Allgemeininfektion durch Meningokokken ohne Meningitis. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 87, 1918, H. 2, S. 133.)

Ein Fall von foudroyant verlaufener Meningokokkensepsis zeigte intra vitam außer schwerster Prostration, einem fleckig-petechialen Exanthem und breiigen Durchfällen keinerlei Erscheinungen; bei der Obduktion fand sich nur eine leichte Enteritis, septische Blutungen in die Nebennieren und ein Katarrh der Nasenrachenschleimhaut. Erst der Befund von Meningokokken in dieser sowie im Herzblut klärte gleichzeitig Diagnose und Pathogenese.

In der ausführlichen Epikrise des Falles wird die ganze einschlägige Literatur verwertet. Die Erfahrungen zwingen uns heutzutage zu der Annahme, daß die beiden vom Weichselbaumschen Meningokokkus erzeugten Krankheitsbilder, die Meningitis und die Sepsis, sowohl für sich allein vorkommen als auch gleichzeitig entstehen oder aber nachträglich auseinander hervorgehen können. Bezüglich der Deutung der Meningokokken-Exantheme teilt der Verf. im Gegensatz zu G. B. Gruber (vergl. d. Centralbl., Bd. 27, S. 371) den Standpunkt von Benda und Pick, daß sie analog den Typhusroseolen als echte Metastasen und nicht als Toxinwirkung aufzufassen und damit für die Diagnose einer Sepsis voll verwertbar seien. *Süssmann (Würzburg).*

Felsenreich, Gustav, Beitrag zur Züchtung und Biologie des Meningokokkus. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 87, 1918, H. 3, S. 343.)

Aus den Ausführungen, welche sich auf Züchtungsversuche an fast 100 Meningokokkenstämmen stützen, geht hervor, daß der Zusatz von nativem Eiweiß zu den üblichen Nährböden keine andere Bedeutung hat, als dem bakterienschädigenden überragenden Kochsalzgehalte derselben durch Zuführung anderer geeigneter Elektrolyte seine wachstumhemmende Wirkung zu nehmen. Einfacher und von ausgiebigerer Wirkung ist es unter diesen Umständen, die Salze aus größeren Mengen koagulierten Eiweißes von der Nährbodenflüssigkeit auslaugen zu lassen oder dem Nährboden von vornherein ein richtig ausgewähltes Salzgemisch (Thyrodemischung) zuzusetzen. Für die Begünstigung des Meningokokkenwachstums ist es außerdem wichtig, passende Zuckerarten in richtiger Konzentration beizufügen. Auf derartig hergestellten Nährböden mit 1—1,5 % Traubenzucker gelingt es, jeden Meningokokkenstamm in 2 Modifikationen aufzuspalten, welche sich morphologisch und biologisch unterscheiden. Der Typ I, welcher bei der Reinzüchtung aus dem Körper zunächst aufzutreten pflegt, hat durchsichtige Kolonien, wechselnde Kokkengröße, ist sehr hinfällig und greift Traubenzucker nicht an. Nach sehr verschieden langer Zeit (meistens aber schon in den ersten Tagen) spalten diese Kolonien den opaken Typ II ab (als Ringwall, Sektor oder Knöpfchen), welcher gleichmäßig große und färbbare Kokken besitzt und durch Traubenzuckersäuerung, sowie stärkere Resistenz gegen Schädigungen verschiedener Art (niedrige Temperatur, eigene Stoffwechselprodukte) ausgezeichnet ist. Aus dem Letzteren erklärt sich seine erhebliche Vermehrungsenergie, welche gestattet, Neuüberimpfungen nur alle zwei Monate vorzunehmen. Durch Bouillonflachkulturen läßt sich aus ihm der Ursprungstypus stets wieder erhalten.

Diese Hauptergebnisse, welche bis jetzt von anderer Seite noch nicht nachgeprüft worden sind, seien ohne Stellungnahme wiedergegeben.

Süssmann (Würzburg).

Mayer, Eine eigenartige, bisher noch nicht beobachtete, durch den Micrococcus catarrhalis verursachte Fieberepidemie. (Dtsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 24.)

Die Erkrankung trat plötzlich mit hohem Fieber auf, das meist am zweiten Tag bereits abfiel. Nie kam es zu Komplikationen oder schwereren Erkrankungen, was gegen die ursprüngliche Annahme einer leichten Grippeepidemie sprach. Im Tonsillarabstrich, im Rachensekret und auch im Blut konnten Kokken nachgewiesen werden, die sich mit dem Mikrococcus catarrhalis identifizieren ließen. Auch agglutinierten die Patienten sowohl während der Krankheit wie auch in den ersten Tagen darnach spezifisch. *Schmidtmann (Berlin).*

Heryng, Theodor, Otitis purulenta media. Nekrose des Hammers. Bacillus necroseos im Sekret. (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 85, 1918, H. 2, S. 174.)

Ein Fall von chronisch-rezidivierender Mittelohreiterung war durch Braunfärbung des eitrigen Sekretes ausgezeichnet. Die bakteriologische Untersuchung förderte neben Staphylokokkus albus und Tetragenus den Bacillus necroseos (Salomonsen) zutage, der schon im mikroskopischen Präparat durch seine ungleich langen Fäden und die reichliche Bildung Babès-Ernstscher Körnchen auffiel. (Näheres Kolle-Wassermann, 6. Bd.) Da der besonders für Hultiere pathogene Bazillus beim Menschen nicht sehr häufig gefunden wird, möchte Verf. veranlassen, bei allen braungefärbten Ohrausflüssen (er nimmt an, daß diese Braunfärbung mit der bräunlichen Färbung der Bac. necroseos-Kolonien in Zusammenhang stehe) auf seine ev. Anwesenheit zu achten.

Süssmann (Würzburg).

Sutter, Ernst, Ueber gonorrhoische Allgemeininfektion. [Diffuse gonorrhoische Peritonitis, Arthritis gonorrhoica, Otitis media gonorrhoica, Stomatitis gonorrhoica und gonorrhoisches Exanthem.] (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 87, H. 1 u. 2.)

Inhalt bereits im Titel angegeben. Kind von 2½ Jahren, das teils gleichzeitig, teils alternierend die diversen auf Gonokokkeninfektion per vulvam zurückzuführenden Erscheinungen aufwies. Das Kind überstand alle Metastasierungen. Theoretisches und Kasuistisches aus der Literatur. *Frenkel-Tissot (St. Moritz).*

Ostrowski, S., Ueber die Entstehung von Gasbrand nach Koffeininjektionen. (Berl. klin. Wochenschr., 1919, Nr. 33.)

4 Fälle von Gasbrand nach Koffeininjektionen, welche der Verf. den bisher veröffentlichten Fällen hinzufügen kann, bringen zwar keine sichere Erklärung für die Genese der Infektion, Verunreinigungen des Medikaments sind aber auszuschließen, da in 2 Fällen wenigstens nicht nur zahlreiche andere Patienten mit derselben Lösung gespritzt worden sind, sondern auch die Untersuchung des Medikaments Freisein von Gasbranderregern ergab. Verf. glaubt daher an eine Infektion von der verunreinigten und nicht genügend desinfizierten äußeren Haut oder vom Darm aus, wobei die starke gewebsschädigende Wirkung des Koffeins den Boden für die Infektion ebnet. *Stürzinger (Würzburg).*

Weinert, A., Wund- und Narbendiphtherie. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 9, S. 235.)

Verf. berichtet hier ausführlich über die stark gehäuften Wunddiphtheriefälle in Magdeburg, auf die er bereits früher (M. m. W., 1918, Nr. 51) kurz hingewiesen hatte. Es handelt sich nicht allein um akzidentelle Wundinfektionen, sondern um die gleiche spezifische Infektion von Operationswunden, die unter Anwendung aller aseptischen Kautelen gesetzt worden waren. Klinisch werden 2 Hauptformen beobachtet: 1. die oberflächliche, kruppöse Form und 2. die diphtheritische oder Tiefenform, zwischen denen alle Uebergänge vorkommen.

Die zweite Form ist durch eine mehr oder minder tiefreichende Koagulationsnekrose des Wundgrundes charakterisiert, die in schwereren Fällen auch recht tiefe Gewebsschichten der Wunde betrifft; infolge Flüssigkeitsaufnahme kommt es dann häufig zu einem starken Oedem der befallenen Schichten, so daß ein glasig-gallertiges Gewebe resultiert, das den Wundrand überragen und besonders aus Wundfisteln und schmalen Wunden pilz- und knospenartig hervorschießen kann. Die Absonderung ist oft rein oder fast rein serös und häufig, aber nicht immer, diphtheriebazillenhaltig. Exzidierte Stückchen ergaben bei der histologischen Untersuchung (Ricker-Magdeburg) einen der Rachendiphtherie ganz analogen Befund. Verf. hatte mehrfach Gelegenheit, unter seinen Augen die Wunddiphtherie sich entwickeln zu sehen. Zuweilen begann die Infektion mit dem Auftreten größerer blasenförmiger Gebilde, die sich dann entleerten und einem Geschwür Platz machten. Diese pustulöse Form sah er auch auf längst verheilten Narben, wie denn überhaupt Narben äußerst empfindlich gegen Diphtheriebazillen zu sein scheinen. Selbst auf anscheinend ganz intakter Haut wurde das Auftreten einer Diphtherie wiederholt festgestellt. Ferner wurden Diphtheriebazillen in gangränösen Hautbezirken nachgewiesen, Fälle, die man früher wohl zu dem Hospitalbrand gerechnet haben würde. Nicht selten wurden Rückfälle der Diphtherie beobachtet, namentlich auf auffallend dunkelblauroten Narben. Eine sichere phlegmonöse Hautdiphtherie, wie sie Deutschländer beschreibt, kam Verf. dagegen nicht zu Gesicht. Bei einem Teil der Fälle bestand eine gleichzeitige Rachendiphtherie. Das Allgemeinbefinden der Patienten war fast durchweg wenig angegriffen; es kommt anscheinend zu einer verhältnismäßig geringen Toxinaufnahme. Bei einigen Fällen von Wunddiphtherie ohne Rachendiphtherie traten indes auch postdiphtherische Lähmungen auf. Todesfälle kamen nur vereinzelt vor. Die Serumtherapie zeitigte in einem Teil der Fälle überraschende Erfolge, bei anderen Fällen dagegen versagte sie völlig.

Kirch (*Würzburg*).

Nieter, Ad., Zur Wunddiphtherie in Magdeburg. [Bakteriologische Untersuchungen.] (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 9, S. 239.)

Zur bakteriologischen Untersuchung gelangten bei der jetzigen Magdeburger Wunddiphtherieepidemie bisher 497 Fälle. Hiervon ergaben 286 Fälle, d. h. 58,6 %, einen positiven Diphtheriebazillenbefund. In 8 Fällen wurde der Tierversuch zur Prüfung der Pathogenität herangezogen und in sämtlichen Fällen eine eingehende kulturelle Prüfung zur differentialdiagnostischen Entscheidung darüber vorgenommen, ob es sich um echte Diphtheriebazillen oder um Pseudodiphtheriebazillen handelte. Dabei konnte zweifelsfrei festgestellt werden, daß tatsächlich bei der Wunddiphtherie echte Diphtheriebazillen vorlagen.

Kirch (*Würzburg*).

Deussing, R., Zur Kenntnis der Mischinfektion bei Diphtherie. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 88, 1919, H. 2, S. 346.)

Es wird über eine Anzahl von Diphtheriefällen berichtet, bei welchen schon in den ersten Krankheitstagen Mischinfektionserreger (Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken) aus dem Blute gezüchtet werden konnten. Der stets gutartige Verlauf legt dem Verf. die Vermutung nahe, daß in diesen Fällen der Anteil des Diphtheriekeims am pseudomembranösen Prozeß und damit der Grad der Toxinbildung zugunsten der anderen Keime vermindert war. Es seien deshalb solche primären Mischinfektionen prinzipiell anders und zwar günstiger zu beurteilen als sekundäre, welche die schon in vollem Umfange bestehende Diphtherie nachträglich komplizieren.

Süssmann (*Würzburg*).

Schweriner, F., Diphtheriebazillenträger und systematische Diphtheriebekämpfung. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 88, 1919, H. 2, S. 222.)

Das Ueberhandnehmen der Diphtherie, das wir in den letzten Jahren wieder beobachten, hat seinen Grund in den unzureichenden Bekämpfungsmaßnahmen. Der Diphtheriekranke selbst kommt nicht so sehr als Ansteckungsquelle in Betracht als vielmehr der klinisch gesunde und sich frei bewegende Bazillenträger, mag er nun vorher Diphtherie überstanden haben oder nicht. Mehrfache bakteriologische Massenuntersuchungen haben uns über die Häufigkeit der Bazillenträger genugsam unterrichtet. Die Bekämpfung der von dieser Seite drohenden Gefahr ist freilich außerordentlich schwierig, da sich eine gesetzliche Anordnung zur Isolierung der Bazillenträger — selbst wenn sich die Angehörigen eines Kranken der bakteriologischen Untersuchung zwangsweise unterziehen müßten — bis zum Aufhören der Keimausscheidung niemals erreichen lassen wird. Doch muß es möglich sein, die Bazillenträger unter Kontrolle zu stellen und sie von Staats wegen zur Selbstverantwortung und damit zur entsprechenden persönlichen Hygiene zu erziehen. *Süssmann (Würzburg).*

Levinthal, Walter, Bakteriologische und serologische Influenzastudien. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 86, 1918, H. 1, S 1.)

Die Arbeit wurde im Jahre 1917, schon vor der europäischen Pandemie, vollendet. Das Material zu ihr lieferten zwei Häufungen von Grippefällen in der westlichen Etappe, Frühjahr und Herbst 1916.

Die Pfeifferschen Bazillen wurden in einem Großteil der Fälle gefunden; ihre Rein- und Fortzüchtung wurde wesentlich erleichtert durch die Anwendung eines neuen Nährbodens, auf welchem die Influenzakolonien keineswegs so dürftig wachsen wie auf der gewöhnlichen Blutplatte, sondern die Ausmaße der Typhuskolonien erreichen.

Der Levinthalsche Influenzanährboden, zu dessen Auffindung Verf. auf mancherlei Umwegen gelangte, ist ein Hämoglobinnährboden, der folgendermaßen bereitet wird:

100 oder 200 ccm 2—3 %iger Nähragar, verflüssigt und auf etwa 70° abgekühlt, werden im Erlenmeyerkolben tropfenweise mit frisch entnommenem (Kaninchen- oder Menschen-)Blut versetzt (1 Tropfen auf 1 ccm Agar) und gut gemischt. Das Gemisch wird sofort auf dem Drahtnetz über freier Flamme erhitzt, bis es zu sieden und in den Kolbenhals aufzusteigen beginnt. Schnellstes Absetzen von der Flamme und sofortiges zweimaliges Wiederholen des Aufsiedens unter Umschütteln. Von den ausfallenden Serum- und Hämoglobingerinnseln wird der klare Agar dekantiert oder durch ein Watte- oder Gazefilter filtriert. Längeres Sterilisieren ist zu vermeiden. Das Wesentliche an der Bereitung ist, daß das Blut nach der Mischung mit dem Agar zur Erhitzung gelangt.

Das reichliche Kulturmaterial, welches mit Hilfe dieses Nährbodens gewonnen werden konnte, gestattete die Vornahme der Widalschen Reaktion sowie den Versuch einer diagnostischen Agglutination der Kulturen mit Hilfe künstlich erzeugter hochwertiger Kaninchen-Immunsera. In beiden Fällen wurde eine eindeutige Zusammenballung erzielt. Der positive Widal der Influenzakranken verstärkt die Argumente für die ätiologische Bedeutung der Pfeifferschen Stäbchen; trotzdem wird nach den Erfahrungen des Jahres 1918 dieses Phänomen von vielen Autoren nicht anders gedeutet werden als die Beeinflussung der Hogcholerabazillen bei der Schweinepest, deren eigentlicher Erreger ein submikroskopisches Virus ist.

Eines ließ sich mit Hilfe der Immunreaktionen wie auch durch die verbesserte Kulturmethode glatt beweisen, daß nämlich die durch gröbere Formen ausgezeichneten „Pseudoinfluenzabazillen" mit den echten Pfeifferschen Bazillen identisch sind. *Süssmann (Würzburg).*

Schürer, Johannes u. **Wolff, Georg.** Ueber die Bedeutung der Proteus-Bazillen beim Fleckfieber. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 82, 1919, H. 7.)

Auf Grund ihrer Untersuchungen kommen Verff. zu dem Schluß, daß die Befunde von Proteusbazillen bei Fleckfieber als der Ausdruck einer Mischinfektion aufzufassen sind. Sie finden bei der Untersuchung von Blut und Urin von Fleckfieberkranken neben Stämmen vom Typus X_{19} und X_2 auch solche, die als gewöhnliche saprophytische Arten anzusehen sind. Morphologisch und kulturell bestehen zwischen den beiden Gruppen keine Unterschiede, wohl aber zeigen sich hinsichtlich der Agglutination fließende Uebergänge, wenn die Verff. auch zugeben müssen, daß die saprophytischen Proteusstämme im allgemeinen nur eine sehr geringe Agglutinabilität haben. *Huebschmann* (*Leipzig*).

Weichbrodt und Jahnel, Einfluß hoher Körpertemperaturen auf die Spirochäten und Krankheitserscheinungen der Syphilis im Tierexperiment. (Dtsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 18.)

Es gelang den Verff. sowohl die Spirochäten zum Absterben wie Hodensyphilis zur Heilung zu bringen, wenn sie infizierte Kaninchen stark (bis zu 43 und 45°) erwärmten. Doch können die Verf. diese Resultate noch nicht mit Sicherheit erzielen, auch noch kein Urteil darüber abgeben, ob eine einmalige Erwärmung auf 45° wirksamer ist als wiederholte und längere Erwärmung auf 43°.

Schmidtmann (*Berlin*).

Emmerich, Emil u. **Hallenberger, Otto,** Sind Trypanosomiasis und Syphilis verwandte Krankheiten? (Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hygiene, Bd. 23, 1919.)

Manche Forscher nehmen eine Verwandtschaft zwischen Trypanosomen- und Spirochäten-Erkrankungen, ja auch den entsprechenden Erreger auf Grund der Aehnlichkeit gewisser Krankheitserscheinungen, der übereinstimmenden histologischen Veränderungen einzelner Organe, sowie der Beeinflußbarkeit durch dieselben Heilmittel an. Verff. prüfen dieses Problem in vergleichenden histopathologischen Untersuchungen an experimentell gewonnenem Material: Organen von mit Trypanosoma equiperdum (Dourine) und Trypanosoma Brucei (Nagana) einerseits und Treponema pallidum andererseits infizierten Meerschweinchen und Kaninchen, die intraperitoneal, intravenös oder in den Hoden geimpft und, falls sie nicht innerhalb weniger Monate ihrer Krankheit erlagen, getötet wurden. Die Einzelheiten der so erhobenen Befunde können als mit dem bisher Bekannten übereinstimmend hier übergangen werden. Als Gesamtergebnis fand sich eine auffallende Aehnlichkeit des klinischen und anatomischen Bildes im Sinne einer subakuten bis chronischen Septikämie mit Bevorzugung der Haut und der Hoden: die Veränderungen an den inneren Organen, teils interstitieller teils parenchymatöser Natur oder in Form einer Endovasculitis proliferans, wurden erst bei längerer Krankheitsdauer ausgeprägter und sind, da bei jeder chronischen septischen Infektion beliebiger Aetiologie vorhanden, nicht besonders charakteristisch. Die Gleichmäßigkeit und Regelmäßigkeit des Auftretens einer diffusen Orchitis: lymphozytäre und plasmazelluläre Infiltration mit sekundärer Degeneration des Hodenparenchyms und Neigung zur Verkäsung erscheint den Verf. für die Frage der Verwandtschaft beider Krankheitsarten und ihrer Erreger wichtiger als die von Spielmeyer hervorgehobenen nicht so regel-

mäßigen — hier in keinem Falle beobachteten — Veränderungen am Zentralnervensystem. Während also die experimentelle Erkrankung an Trypanosomiasis bzw. Syphilis auf eine nahe Verwandtschaft hinweist, zeigen die natürlich erworbenen Krankheiten, wie am Zentralnervensystem als Beispiel erläutert wird, neben manchen Uebereinstimmungen auch so einschneidende Unterschiede, daß die Verff. ihr Endurteil von dem auf protozoologischen Wege zu erbringenden Nachweis der Verwandtschaft zwischen den Trypanosomen und Spirochäten abhängig machen. *Gerhard Wagner (Kiel).*

Werner, H., Zur Aetiologie der Febris quintana. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 82, 1919, H. 7.)

Das Virus des Fünftagefiebers ist durch direkte Impfung des Anfallsblutes von Mensch zu Mensch, sodann durch Läusestich von Mensch zu Mensch übertragbar. Bezüglich der Erreger mißt der Verf. nur den von ihm in anärober Kultur nachgewiesenen Strongyloplasmen, die vielleicht in Beziehung stehen mit den in Läusen gefundenen Rickettsien, eine Bedeutung zu. *Huebschmann (Leipzig).*

Arnsperger, H., Malariafragen. (Med. Klin., 21, 1919.)

Verf. weist auf die Gefahr einer Ausbreitung der Malaria in Deutschland hin, infolge der zahlreichen Parasitenträger und der Tatsache, daß Anopheles fast in allen Teilen Deutschlands vorkommt Ein sehr starkes Ueberhandnehmen der Krankheit erscheint ausgeschlossen, da nur in den heißen Sommermonaten die für die Entwicklung der Plasmodien in der Mücke notwendige hohe Temperatur herrscht. Verf. empfiehlt sehr die Provokation vor allem durch Hohensonne und Milch (im Abstand von einer Woche 2 intramuskuläre Injektionen von je 5—10 ccm auf dem Wasserbad sterilisierter Milch). Ferner kommen zu diesem Zweck noch Milzdusche, Faradisation der Milz, Adrenalineinspritzungen und Hypophysininjektionen in Betracht Therapeutisch empfiehlt sich Chinin, das besonders auf die Jugendformen wirkt, ferner als Ergänzung bei schwereren, besonders chininresistenten Fällen Neosalvarsan in Kombination mit Chinin. Dabei Chinin im Anfang in hohen Dosen bis 2 g täglich. In Fällen, die sich gegen Chinin und Kombinationskur resistent verhalten, empfiehlt Verf. Methylenblau. Bei komatöser Form der Malaria Chinin intravenös. Zum Schluß weist Verf. noch auf die für Deutsch-Oesterreich geltenden Matkoschen Vorschläge zur Malariabekämpfung von Staatswegen hin. *Höppli (Kiel).*

Döll, A. u. Warner, Ch., Beiträge zum Nachweis der Pestbazillen in Rattenkadavern mittels der Thermopräzipitationsreaktion. (Zeitschr. f Hyg. u. Infektionskr., Bd. 84, 1917, H. 1, S. 67.)

Die von Ascoli für Milzbrand angegebene spezifische Reaktion beruht auf dem Umstande, daß gewisse Reaktionskörper der Milzbrandbazillen durch kurzdauernde Siedehitze nicht geschädigt werden; nach der Erhitzung und Filtration erhält man mit präzipitierendem Serum einen deutlichen Fällungsring. Die betreffenden Reaktionskörper sind so stabil, daß Abkochungen selbst verfaulter Gewebe von milzbrandverendeten Tieren (in denen lebende Bazillen nicht mehr nachzuweisen sind) die Reaktion noch geben.

Die Schwierigkeit, bei in Verwesung übergegangenen Rattenkadavern noch den ev. Pestnachweis zu führen, ließ die Idee entstehen, die Ascolische Reaktion auch auf diese Infektion auszudehnen.

Die Resultate stehen an Spezifität den Milzbrandergebnissen nicht nach, wenn eine Reihe von Kontrollmaßnahmen beobachtet wird; die Bedeutung der Reaktion wird jedoch mehr wie beim Milzbrand vermindert durch den Umstand, daß der Bazillengehalt der verendeten Tiere und der einzelnen Organe (der ja die Fällung bedingt) bei Pest ein sehr wechselnder ist. *Süssmann (Würzburg).*

Hannemann, K., Ueber Skorbut, Chininanaphylaxie und Malaria. Studien zur Frage der Arzneimittelidiosynkrasien. [Vorläufige Mitteilung.] (Münchn. med. Wochenschrift, 1918, Nr. 25, S. 665.)

Die Veranlassung der vorliegenden Studien bildet ein vom Verf. beobachteter Fall von scheinbarem Skorbut, der sich nach eingehenden klinischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen als Malaria tropica mit Chininidiosynkrasie herausstellte. Durch kritische Verwertung des zahlreichen, in der Literatur verstreuten klinischen Materials gelangt Verf. schließlich zu folgenden Ergebnissen:

1. Bei skorbutartigen, hämorrhagischen Diathesen von Leuten, die aus malariaverdächtigen Gegenden kommen, muß zur Ermöglichung einer Kausaltherapie differentialdiagnostisch an die Möglichkeit gedacht werden, daß ähnliche Blutungen auch durch Chinin oder ein in gleicher Weise auf die Vasomotoren wirkendes Arzneimittel hervorgerufen werden können.

2. Nicht das Chinin selbst scheint im Organismus diese merkwürdigen, bei äußerst verschieden hohen Dosen und beim gleichen Individuum zu verschiedenen Zeiten so stark differierenden und oft einander anscheinend konträren Wirkungen (Nervensystem, Kreislauforgane oder auch Hämolyse bei bestehender, eventuell vorhergegangener Malaria) hervorzurufen; die Resorptions- und Ausscheidungsergebnisse sowie die entsprechenden experimentellen und klinischen Beobachtungen lassen vielmehr mit größter Wahrscheinlichkeit darauf schließen, daß diese verschiedenartigen Chininnebenwirkungen größtenteils durch Chininderivate hervorgerufen werden, die bei dem 60—70prozentigen Abbau des Chinins im Körper zu entstehen scheinen.

3. Das Chinin und seine Derivate wirken teils zentral, teils lokal auf das Vasomotorensystem; auch der eigenartige Einfluß des Chinins und der übrigen mit Sicherheit festgestellten Gelegenheitsursachen bei der Auslösung des Schwarzwasserfiebers läßt sich nur durch die Annahme einer bei einem anormalen Chininabbau vasomotorisch bedingten, paroxysmalen Blutstauung mit abdomineller Hyperämie bei malarisch bedingter, chronisch vermehrter Erythrophagenbildung in Milz und Leber erklären.

4. Die klinischen Beobachtungen bei der Chininprophylaxe und einstigen Chinintherapie lassen ebenso wie die Tierexperimente den Schluß zu, daß bei der von mehreren Seiten angenommenen echten „Chininanaphylaxie" neben der Uebertragbarkeit passiver Anaphylaxie ebenfalls für die echte Anaphylaxie beweisend zu erachtende Antianaphylaxie, sowie das Auftreten schockartiger Symptome nach verschwindend kleinen und von der normaltoxischen Dosis weit entfernten, reapplizierten Chiningaben (0,0001 g) zu erkennen ist. Die Chininüberempfindlichkeit wäre demnach endgültig vom großen Komplex der biologisch unerklärlichen Arzneimittelidiosynkrasien abzutrennen. *Kirch* (*Würzburg*).

Bierich, R., Ueber Skorbut. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 130, 1919, H. 3 u. 4.)

Als Leiter einer zentralen Skorbutstation vom russischen roten Kreuz konnte Bierich 1916 und 1917 insgesamt 1343 Fälle von Skorbut beobachten, die alle nach einheitlichen Gesichtspunkten (Fragebögen) untersucht sind. Auf Grund dieses Materials gibt er einen Ueberblick über Klinik, Epidemiologie, pathologische Anatomie (zwei Fälle; nur makroskopischer Befund) und Therapie des Skorbuts. Bemerkenswert erscheint die große Rolle, die die psychische Depression — die unerwartet lange Kriegsdauer, die Trennung von der Familie,

die Nachrichtenlosigkeit und die Aussichtslosigkeit der Kriegslage — als disponierender Faktor spielt. Dementsprechend erzielte Bierich unzweifelhaft die besten Erfolge durch vorwiegend psychische Behandlung. Durch rein diätetische und vor allem durch rein medikamentöse Therapie wurde viel weniger erreicht. *J. W. Miller (Tübingen).*

Friedberger, E., Ueber Verhütung der Ueberempfindlichkeitserscheinungen bei parenteraler Zufuhr artfremden Eiweißes. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 48, S. 1338.)

Die Verhütung derartiger Ueberempfindlichkeitserscheinungen kann erreicht werden einmal vermittelst der Antianaphylaxie, dadurch daß zunächst nur eine kleine Menge Antigen und erst später der Rest eingespritzt wird, oder aber nach dem von Bordet entdeckten Prinzip, daß eine gewisse Menge von Antigen umso mehr Antikörper aus einem Serum absorbiert, je allmählicher das Antigen zugesetzt wird. Für diesen letzteren Modus empfiehlt Fr. eine eigens konstruierte Spritze, welche eine sehr langsam einschleichende Injektion des betreffenden Serums ermöglicht. Es gelang ihm damit, Meerschweinchen durch Verabfolgung selbst der 20fach tödlichen Dosis noch am Leben zu erhalten. *Kirch (Würzburg).*

Friedberger, E. und **Joachimoglu, G.,** Ueber die vermeintliche Anaphylatoxinbildung aus Stärke. [Ueber Anaphylatoxie. 58. Mitteilung.] (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 84, 1917, H. 2, S. 336.)

Schmidt, P. u. **Schürmann, W.,** Zur Frage der Stärkekleisteranaphylaxie. [Erwiderung auf die vorstehende Arbeit.] (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 86, 1918, H. 2, S. 195.)

Ritz, H. und **Sachs, H.,** Die physikalische Theorie der Anaphylatoxinbildung. [Bemerkungen zu der Arbeit von Friedberger und Joachimoglu.] (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 86, 1918, H. 2, S. 235.)

Es war zu erwarten, daß die berufenen Vertreter der Friedbergerschen Anaphylatoxielehre gegenüber dem neuerdings von Paul Schmidt unternommenen Versuche (siehe zunächst das einschlägige Referat in diesem Centralbl., Bd. 29, S. 455), die physikalische Auffassung der anaphylaktischen Phänomene experimentell zu erhärten, ihren Standpunkt zu wahren suchen würden.

Friedberger und Joachimoglu versuchten, was ja nahe lag, den Stärkekleisterschock von den eigentlichen anaphylaktischen Vorgängen als wesensfremd abzutrennen. Wenn sie aber auf Grund ihrer Versuche zu der Annahme kamen, daß es sich bei den Schockwirkungen von Schmidt (und Nathan) um nichts anderes gehandelt habe als um eine kapilläre Lungenembolie durch ungenügend abzentrifugierte gequollene Stärkekörner, so war diese Auffassung entschieden zu grobmechanisch; sie konnte deshalb auch von Schmidt (in Gemeinschaft mit Schürmann) für seine eigenen Versuche, sowie von Ritz und Sachs, den Begründern der physikalischen Anaphylaxielehre, für die von ihnen angeregten Nathanschen Versuche rasch widerlegt werden.

Daran ist heutzutage nicht mehr zu zweifeln, daß auch stickstofffreie Stärkelösungen bestimmten hohen Dispersitätsgrades bei der Einwirkung auf aktives Serum dieses für die intravenöse Injektion

giftig machen, und daß es sich bei dieser Giftwirkung nicht um chemische Prozesse, sondern um physikalische Zustandsänderungen des Plasmas handelt. Sache der persönlichen Auffassung ist es allein noch, ob man mit **Schmidt** den anaphylaktischen Immunschock mit dem Stärkekleisterschock prinzipiell identifizieren oder für den letzteren doch noch andere Erklärungsmöglichkeiten offenlassen will. Die Plötzlichkeit des Anaphylatoxietodes, der gleiche Symptomenkomplex und Obduktionsbefund sprechen indes stark für die **Schmidtsche** Ansicht.

Süssmann (*Würzburg*).

Friedberger, E. u. Joachimoglu, G., Weitere Mitteilung über die Einwirkung von Anaphylatoxin auf den isolierten Darm, nebst vergleichenden Versuchen über den schädigenden Einfluß des erhitzten artgleichen Serums auf die Bewegung des isolierten Darmes. [Ueber Anaphylaxie. LIX. Mitteilung.] (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 28, 1919, H. 3/5.)

Frühere Versuche von Friedberger und seinen Mitarbeitern über das Eintreten der Bakterien-Giftbildung fanden erneute Bestätigung in Versuchen am isolierten Kaninchendarm. Bei Verwendung von aktivem Auto- und Isoserum, mit lebenden oder toten Bakterien digeriert, entsteht in kurzer Zeit ein Gift, das die peristaltische Bewegung mitunter sogar dauernd aufzuheben vermag. Diese Wirkung wurde auch beobachtet bei unmittelbarem Zusatz der Bakterien zu dem in Aktivserum befindlichen Darmstück. Die häufige Giftwirkung inaktivierten Serums beruht wohl auf chemischen Umsetzungen, insbesondere auf der Zunahme der Alkaleszenz; bei künstlichem Zusatz der durch die Erhitzung verminderten Kohlensäure ließ sich die schädigende Wirkung wenigstens zum Teil aufheben.

Knauer (*Jena*).

Rumpf, F., Ueber die anaphylaktische Reaktion der Leber. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 27, 1918, H. 6.)

Isolierte überlebende Meerschweinchenleber von mit Menschenserum sensibilisierten Tieren bilden bei der Durchblutung vor der Zufuhr des homologen Antigens aus zugesetztem Ammoniumlaktat Harnstoff ebenso wie normale Leber, während nach Zusatz des Antigens die Fähigkeit der Harnstoffsynthese verloren geht, d. h. es zum Leberschock kommt. Die Leber läßt sich also aktiv sensibilisieren. Bei tropfenweisem Zusatz homologen Antigens wird dagegen Antianaphylaxie erzeugt, d. h. es kommt nicht zum Schock, sondern die harnstoffbildende Fähigkeit bleibt erhalten. Da das eigene Blut und Serum des Tieres bei der Hemmung der Harnstoffsynthese (Leberschock) und bei der Antianaphylaxie der Leber keine Rolle spielt, da die Reaktion bei ausgewaschenen und von fremdem Blut durchströmten Lebern ebenso gelingt wie bei nicht ausgewaschenen, ist ein zellulärer Sitz der Reaktion anzunehmen.

Knauer (*Jena*).

Patzschke, W. u. Jaudas, K., Ueber die hämolytische Wirkung der Kohlensäure und ihrer Salze auf Blutkörperchen, die mit Seife und gallensauren Salzen präpariert sind. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 28, 1919, H. 3/5.)

Mit Seifenlösung vorbehandelte rote Blutkörperchen werden nicht nur durch freie OH-Jonen, sondern auch durch eine Kombination von OH-Jonen und CO_2 oder durch Einleiten von CO_2 sofort aufgelöst (Beschleunigungsphänomen). Läßt man dagegen die Seifenlösung erst nach Zufügen der basischen Salze einwirken, so erfolgt eine Hemmung der Hämolyse (wahrscheinlich Komplexbindung des Salzes mit der Seife).

Aehnlich sensibilisierend wie die Seifenlösungen wirken Lösungen gallensaurer Salze, von Gallen- und Glykocholsäure (physiologische Hämolyse in der Leber!), doch erfolgt hier bei Zusatz basischer Salze die Hämolyse meist nur partiell und nicht weiter als sie ohnedies in längerer Zeit im Brutschrank stattfinden würde. Beim Einleiten von CO_2 aber tritt eine vollständige und meist augenblicklich erfolgende Lösung ein schon bei $^1/_4$ derjenigen Menge gallensaurer Salze, die auch im Brutschrank nicht mehr löste.

Knauer (Jena).

Schloßberger, H., Die Hämotoxine der Gasbrandbakterien. (Arbeiten aus dem Institut für experimentelle Therapie und dem Georg Speyer-Hause zu Frankfurt a. M., H. 6.)

Die Tatsache, daß manche der für den Gasbrand beim Menschen verantwortlichen Bakterienarten in Bouillonkulturfiltraten Hämotoxine in wechselnder Stärke enthalten, berechtigt zu der Frage, ob sich hierauf eine Abgrenzung der verschiedenen Typen der Gasbranderreger aufbauen läßt. Verf. hat 159 Stämme — vom Typus Welch-Fraenkel, vom Rauschbrand- und vom Putrificus-Typus — in dieser Hinsicht geprüft, wobei gleichzeitig im Hinblick auf die von Zeißler angegebenen Differenzierungsmöglichkeiten das Wachstum auf der Blutagarplatte mit und ohne Traubenzucker und ferner die Begeißelung sowie die Meerschweinchenpathogenität untersucht wurden. Nur etwa der vierte Teil der Stämme bildete ein filtrierbares Hämolysin, ohne daß dieses Merkmal einer besonderen Gruppe eigentümlich gewesen wäre. Tierpathogenität und Hämotoxinbildung gingen nicht parallel. Zeißlers Angabe, daß oliv- bis resedagrüne Kolonien auf der Traubenzuckerblutagarplatte für den Typus Fraenkel beweisend seien, bestätigte sich nicht, da auch 7 begeißelte Stämme vom Rauschbrand- bzw. vom Putrificus-Typ diese Eigenschaft hatten. Ebensowenig wurde die diffus flächenhafte Wuchsform als charakteristisch für Rauschbrand befunden. Die Gewinnung der Hämotoxine gelingt am besten in 5% Peptonbouillon ohne weitere Zusätze. Nach 24-stündigem Wachstum sind sie reichlich vorhanden, am stärksten nach 3—4 Tagen; dann erfolgt ein Rückgang und nach 10 Tagen sind sie verschwunden. Bei manchen Stämmen glückte der Nachweis nicht regelmäßig, wofür kleinste Differenzen in der Zusammensetzung der Nährböden verantwortlich gemacht werden. Am empfindlichsten gegenüber dem Hämotoxin sind Schweine- und Menschen-Erythrocyten; es folgen in absteigender Reihenfolge: Hund, Meerschweinchen, Kaninchen, Ziege, Rind, Katze, Pferd, Hammel, Maus. Hühner- und Froscherythrocyten werden nur wenig beeinflußt. Die Hämotoxinlösungen sind wenig haltbar; halbstündiges Erhitzen, Aufbewahrung während zweier Tage im Brutschrank, während 5 Tagen bei Zimmertemperatur und 8 bis 10 Tagen im Eisschrank macht sie unwirksam. Normalantihämolysine wurden im Serum verschiedener Tierarten, besonders stark im Rinderserum gefunden. Antihämolysine mittels aktiver Immunisierung zu gewinnen gelang nicht. (Anm. des Ref.: In einer neueren Arbeit (Münch. med. Woch., 1919, Nr. 13) teilt Verf. mit, daß es ihm nach vielen vergeblichen Versuchen doch in zwei Fällen gelungen sei, ein solches herzustellen und den Beweis zu liefern, daß das Gasbrandhämotoxin ein echtes Hämotoxin im Sinne der Immunitätslehre darstelle.) Verf. schließt aus seinen Ergebnissen auf die Variabilität, adaptive Anpassung und leichte Beeinflußbarkeit der biologischen

Eigenschaften der Gasbranderreger und ihren dadurch bewiesenen Charakter als Saprophyten, die sich den verschiedensten toten Nährmedien anzupassen vermögen. *Gerhard Wagner (Kiel).*

Weichardt, W. u. Schrader, E., Ueber unspezifische Leistungssteigerungen [Protoplasmaaktivierung]. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 11, S. 289.)

Durch Reihenversuche an Kaninchen prüften Verff. die leistungssteigernde Wirkung einiger für die Praxis in Betracht kommender Proteïnkörperpräparate (Deuteroalbumose, Natrium nucleinicum, Kaseïnpepton, Milch, Aolan) mit Hilfe der Agglutininauswertung. Bei allen Versuchen zeigte sich ein scharfer Unterschied in der Antikörperbildung auf diese unspezifischen Reize hin bei immunisierten Tieren einerseits und nichtimmunisierten Tieren andererseits. Ferner trat bei den Immunisierten eine konstante Ueberlegenheit der Deuteroalbumose über die anderen Präparate hervor. Als charakteristisch für die Deuteroalbumosenkurve bei immunisierten Tieren erwies sich der schnelle und verhältnismäßig hohe Anstieg gleich nach der Injektion. *Kirch (Würzburg).*

Seligmann, Erich, Ueber Diphtherieimmunität. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 87, 1918, H. 2, S. 243.)

Der Zweck der freimütigen Ausführungen ist, unser Wissen von der Diphtherieimmunität von allem hypothetischen Beiwerk zu befreien und auf den Boden des wirklich Gegebenen zurückzuführen. Nach sorgfältiger Sichtung bleiben als unbestreitbare Tatsachen übrig:

Ein Großteil der Menschen aller Altersstufen (aber auch der Pferde) besitzt normalerweise einen antitoxischen Diphtherieschutzstoff in seinem Blute; der Prozentsatz der Schutzstoff besitzenden Bazillenträger ist nach den vorliegenden Statistiken nur unwesentlich höher. Wegen dieser letzten Tatsache und weil selbst überstandene Diphtherieerkrankung keineswegs einen längerdauernden Antitoxingehalt des Blutes zur Folge hat, dürfen diese natürlichen Diphtherieschutzstoffe nicht als das Produkt einer aktiven Immunisierung, sondern müssen als physiologischer Serumbestandteil angesprochen werden; daran ändert die Tatsache nichts, daß das küntlich erzeugte Antitoxin mit ihnen identisch zu sein scheint.

Inwieweit von dem Besitz von Antitoxin Diphtheriefestigkeit abhängt, läßt sich zur Zeit noch in keiner Weise überschauen: wissen wir doch noch nicht einmal mit Sicherheit, ob es überhaupt eine wirkliche klinische Diphtherieimmunität gibt. Die geringere Morbidität im höheren Lebensalter läßt sich schließlich auch durch verminderte Ansteckungsmöglichkeit erklären: ist solche doch einmal reichlich vorhanden (Kasernen, Krankenhäuser), so ist gewöhnlich auch von Immunität nicht viel zu bemerken. Soweit man aber doch von wenigstens relativer Diphtheriefestigkeit reden kann, kommt eine Verminderung der örtlichen oder histogenen Disposition (Escherich) ebensosehr in Frage als die Antikörperwirkung des Serums.

Darüber, daß durch solche nüchternen Erwägungen die praktische Bedeutung des Diphtherieserums, besonders aber der neuerdings von v. Behring empfohlenen gemischten Immunisierung (TA-Verfahren) auf ein bescheideneres Maß zurückgeführt wird, ist sich Verf. vollkommen im Klaren. *Süssmann (Würzburg.)*

v. Gröer, F. und Kassowitz, K., Studien über die normale Diphtherieimmunität des Menschen. [V. Mitteilung. Die normale Diphtherieimmunität im Kindesalter.] (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Bd. 28, 1919, H. 3/5.)

Mehrjährige Untersuchungen an großem Krankenmaterial (1062 Kinder) machten es möglich, die bis dahin noch fehlende lückenlose Kurve des antitoxischen Immunitätsgrades im Kindesalter aufzustellen. Die hohe Immunität des Neugeborenen (84 %) stammt von der Mutter, da die Kurve sehr schnell und geradlinig sinkt, so daß praktisch am Ende des 1. Lebensjahres das Minimum mit 30 % erreicht wird. Da nach Salge nur das an homologes Milcheiweiß gebundene Antitoxin die Darmwand des Säuglings passieren kann, findet der besonders schnelle Kurvenabfall bei Flaschenkindern seine Erklärung. Während dann die Kurve unter erheblichen Schwankungen im ganzen etwas ansteigt, setzt von etwa dem 13. Lebensjahre an ein steiler und gleichmäßiger Anstieg ein, bis wieder ein Prozentsatz von etwa 84 erreicht wird. Es ist wahrscheinlich, daß die schwankende Zunahme auf einer aktiven Immunisierung beruht, da die Kurve jener der sogen. paradoxen Reaktion (Ueberempfindlichkeit) entspricht, die ihrerseits wieder als Ausdruck einer Sensibilisierung mit Bazilleneiweiß aufzufassen ist. Der letzte Teil der Kurve muß aber auf anderen Ursachen beruhen, da er zu regelmäßig und plötzlich ansteigt und bei der Mehrzahl der an Diphtherie erkrankten Kinder keine Immunisierung erfolgt. Die Verff. sehen darin vielmehr den Einfluß der Pubertät, durch deren Eintritt die uns als Antitoxin imponierende Serumfunktion autochthon und gleichzeitig mit anderweitigen Umwälzungen im Organismus zutage tritt.

Die intrakutane Diphtherietoxinreaktion ist in ihrem positiven Ausfall bis zum 7. Lebensjahre als ein sehr sicheres Diagnostikum des Immunitätszustandes aufzufassen, später nur insofern, als der negative Ausfall absolut beweisend ist, sonst aber nur mit Vorsicht gebraucht werden darf. *Knauer (Jena).*

Kolle, W. und Schloßberger, H., Zur Frage der Heilwirkung des Diphtherieserums. (Med. Klin., 1919, Nr. 1 und 4.)

Die Tierversuche der Verff. bringen aufs neue exakte experimentelle Beweise für die Heilkraft des Diphtherieserums und den Nachweis, daß das normale Pferdeserum im Tierversuche bei weitem nicht dasselbe leistet, wie das antitoxinhaltige Diphtherieheilserum. *Funkenstein (München).*

Kolle, W. u. Schloßberger, H., Zur Frage der Heilwirkung des Diphtherieserums. Experimentelle Untersuchungen und kritische Betrachtungen. (Med. Klin., 23 u. 24, 8. u. 15. Juni 1919.)

Normales Pferdeserum besitzt bei Meerschweinchen, die mit Diphtherietoxin vergiftet waren, gar keine, bei Tieren, die mit lebenden Diphtheriebakterien infiziert worden waren, eine sehr geringe Heilwirkung.

Bei Mäusen, die regelmäßig nach subkutaner Einverleibung kleinerer Mengen virulenter Diphtheriekultur starben, entfaltet das normale Pferdeserum keinerlei Schutz- oder Heilwirkung. Das antitoxische Diphtherieheilserum ist ein sicheres Schutzmittel bzw. Heilmittel bei den mit lebenden Diphtheriebazillen infizierten Mäusen.

Bei Kaninchen und Meerschweinchen sind die Wirkungen des normalen Pferdeserums auf die in der Haut und im Unterhautzellgewebe

durch lebende Diphtheriebakterien oder durch die Diphtheriegifte hervorgerufenen Erscheinungen außerordentlich gering, sie bleiben weit hinter den Wirkungen des Diphtherieantitoxins zurück.

Die Schutzwirkung des normalen Pferdeserums, sei es, daß dasselbe 24 Stunden vor der Infektion oder im Mischungsversuch gleichzeitig mit den lebenden virulenten Diphtheriebakterien gegeben wird, ist im Meerschweinchenversuch fast gleich null.

Die im Heilversuch bei Meerschweinchen, die mit lebenden Diphtheriebazillen durch Verreiben auf der Haut infiziert waren, beobachteten sehr geringen Wirkungen des normalen Pferdeserums sind daher nur als Resistenzerhöhung des infizierten Tieres aufzufassen. In einer anderen Reihe von Versuchen prüften Verff. die Wirkung eines mit lebenden Diphtheriebazillen gewonnenen Diphtherieserums und kamen zu dem Resultat, daß die Wirkung nicht größer ist als die des rein antitoxischen Serums und dem Antitoxingehalt parallel geht.

Bei der Prüfung der Polyvalenz des antitoxischen Diphtherieserums kamen Verff. zu dem Ergebnis, daß das mit einem Diphtheriegift gewonnene Antitoxin durch heterologe Gifte im gleichen Verhältnis gebunden wird, also polyvalent ist. *Höppli (Kiel).*

Birk, W., Ueber Behandlung der Diphtherie mit gewöhnlichem Pferdeserum. (Med. Klin., 16, 1919.)

Verf. bespricht kurz die Angaben Bingels, der bei der Behandlung der Diphtherie mit gewöhnlichem Pferdeserum keinen Unterschied gegenüber der Behandlung mit antitoxischem Heilserum sehen konnte. Verf. begann in Kiel Nachprüfungen und machte dabei folgende Feststellung: Während früher Kinder, die mit der falschen Diagnose „Diphtherie" in die Klinik auf die Diphtheriestation kamen, mit Heilserum gespritzt wurden und nun nicht an echter Diphtherie erkrankten, infizierten sich die mit falscher Diagnose eingelieferten und nur mit Pferdeserum behandelten Kinder stets durch Berührung mit den Diphtheriekranken. Verf. beschreibt 6 Fälle. *Höppli (Kiel).*

Bücheranzeigen.

v. Gierke, E., Taschenbuch der pathologischen Anatomie. I. Allgemeiner Teil. II. Spezieller Teil. 5. Auflage, Leipzig 1919.

Gierkes Taschenbuch liegt in der 5 Auflage vor. Das bedeutet einen nicht geringen Erfolg, über den sich der Verf. in dem Vorwort mit Recht befriedigt äußert. In der Tat entsprechen die Kompendien einem Bedürfnis das ein großer Teil der Studierenden empfindet, erst recht in der jetzigen Zeit. Denn zu gekürztem, überhastetem Studium, zu verkleinerten, ferienlos sich aneinander reihenden Semestern gehören auch gekürzte Lehrbücher. Im allgemeinen aber kann man als Universitätslehrer die Bedenken gegen den Gebrauch von Kompendien nie ganz zurückstellen. Auch wenn sie an sich gut abgefaßt sind, und dieses muß man den Gierkeschen Taschenbüchern im allgemeinen zubilligen, so verführen sie den Studierenden leicht zu einem Ausweichen vor allen wissenschaftlichen Problemen und zu Oberflächlichkeit und Schematismus an Stelle lebendigen Wissens. Freilich sollen die Taschenbücher nur den Grundstock für das Nachschreiben in den Vorlesungen bilden und den Gebrauch größerer Lehrbücher nicht ausschließen, aber in Wirklichkeit werden die Taschenbücher als viel weitgehendere Führer gebraucht. Daher kann man nur wünschen, daß Gierke das kleine Werk tunlichst auf der Höhe hält und sich in der Kunst, mit wenig Worten viel und Prägnantes zu sagen, vervollkommnet. Mir will scheinen, als wenn in dieser Richtung noch mehr geleistet werden könnte, so sind z. B. in den allgemeinen Definitionen des I. Teiles einige miß-

verständliche Ungenauigkeiten enthalten. Die Geschwülste, heißt es dort, verhalten sich dem Mutterboden (statt dem Organismus) gegenüber als Schmarotzer. Entzündung wird als Störung des Gewebsgleichgewichts (?) bezeichnet. Indessen möchte ich vermeiden an dieser Stelle in eine Kritik der Einzelheiten einzutreten, nur sei darauf hingewiesen, daß die schematische Abbildung des Aneurysma verum stark veraltet ist und zu falschen Vorstellungen verleitet. Sonst sind gerade die Abbildungen in dem Taschenbuch ein wertvoller Bestandteil und verdienen uneingeschränktes Lob. *Jores* (*Kiel*).

Pappenheim, A., Technik und Methodologie der klinischen Blutuntersuchung, nebst einem Anhang enthaltend auch die histologische Färbung der hämopoëtischen Gewebe. Ein Leitfaden für Anfänger, Studierende und praktische Aerzte. 2. völlig umgearbeitete und erweiterte Auflage mit zahlr. Textabbildungen. Leipzig, Verlag Klinkhardt, 1919.

Der Leitfaden gibt die Technik der Blutuntersuchung mit großer Gründlichkeit. Jede Manipulation ist eingehend geschildert, so daß dem Anfänger die Sache leicht gemacht sein sollte. Ganz im Vordergrund steht die Herstellung der Ausstrichpräparate. Dazu kommt die Zählung der weißen und roten Blutzellen und die Hämoglobinbestimmung. Eine Zählung der Blutplättchen ist nicht dargestellt. Im Anhang wird kurz die Supravitalfärbung, die Färbung der Leukozyten in Exsudaten, die Schnittfärbung hämopoëtischer Organe und die Resistenzprüfung der Erythrozyten erörtert.

Eine Prüfung des Serums oder des Plasmas mit weiteren physikalisch-chemischen Methoden wird nicht beschrieben, weil vor allem die Verhältnisse der Praxis berücksichtigt sein sollen. Das kleine Buch kann als recht brauchbar bezeichnet werden. *Naegeli* (*Zürich*).

Bemerkungen zu Schriddes Kritik meines Lehrbuchs der Blutkrankheiten in Nr. 14 des 30. Bandes dieser Zeitschrift.

In seiner in Nr. 14 des 30. Bandes dieser Zeitschrift erschienenen Kritik meines Lehrbuches der Blutkrankheiten behauptet Herr Schridde, daß ich über die normale Histologie der Blutbildungsorgane in keiner Weise ausreichend unterrichtet bin und spricht mir die Berechtigung ab, ein Lehrbuch der Blutkrankheiten herauszugeben. Als Beweis meiner Unwissenheit führt er aus meinem Buch folgende zwei Sätze an: 1. „Die Blutbildung im Knochenmark ist vornehmlich an Abstrichpräparaten studiert worden, da es mit den gegenwärtigen Methoden unmöglich ist, an Schnittpräparaten die feinen Unterschiede zwischen den verschiedenen Entwicklungsformen der weißen und roten Blutkörperchen mit Sicherheit zu erkennen“ und 2. „Die Megakaryozyten entstehen wohl aus Myeloblasten“.

Ich muß mit aller Entschiedenheit den Inhalt dieser Sätze als richtig aufrecht erhalten, und halte es für ausgeschlossen, daß es außer Herrn Schridde einen hämatologisch orientierten Kliniker oder Pathologen gibt, der mir auf Grund dieser Ansichten Unkenntnis auf dem Gebiet der normalen Histologie der Blutbildungsorgane vorwerfen wird. Da es Herr Schridde nicht für nötig gehalten hat sonstige Beweise meiner Unkenntnis auf dem genannten Gebiet anzuführen, kann ich nur annehmen, daß er dazu nicht imstande ist, oder daß dieselben noch weniger stichhaltig sind, wie die von ihm vorgebrachten.

Bei der großen Zahl der Streitfragen auf morphologisch-hämatologischen Gebiet wird wohl noch mancher Strauß von den Anhängern der verschiedenen Richtungen ausgefochten werden, ich hoffe aber bestimmt, daß sich in künftigen Polemiken kein Autor dazu hinreißen lassen wird, seinem wissenschaftlichen Gegner ohne Anführung strikter Beweise direkt Ignoranz vorzuwerfen. *H. Hirschfeld* (*Berlin*).

Inhalt.

Bücheranzeigen.

Druck von Gebr. Gotthelft. Cassel

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXX. Nr. 20.
Ausgegeben am 1. April 1920.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber eine Basalzellengeschwulst der Trachea mit teilweiser Differenzierung zu Pflaster- und Zylinder- bzw. Flimmerepithel.

Von Prof. **H. v. Meyenburg**, Lausanne.

(Aus dem pathol.-bakteriologischen Institut der kant. Krankenanstalt Luzern. Ehemaliger Vorsteher: Privat-Dozent Dr. H. v. Meyenburg.)

(Mit 2 Abbildungen.)

Angesichts der Seltenheit von Geschwülsten in der Luftröhre im allgemeinen erscheint die Mitteilung der nachfolgenden Beobachtung wünschenswert, umsomehr, als ein Basalzellentumor hier anscheinend überhaupt noch nicht gesehen wurde.

Die Geschwulst wurde mir von Herrn Dr. Th. Hug in Luzern zur Untersuchung eingesandt. Seiner Liebenswürdigkeit verdanke ich auch die nachfolgenden klinischen Angaben:

Die 35jähr. Patientin B. N. hatte mit 7 Jahren Croup durchgemacht, im Oktober 1918 soll sie Grippe gehabt haben. Sonst keine anamnestischen Angaben von Belang über andere Krankheiten. Sie war seit etwa einem Jahr in Behandlung wegen Halsbeschwerden, Heiserkeit und Dyspnoe. Sie wurde zunächst längere Zeit gepinselt, als die Beschwerden nicht verschwanden, bzw. die Dyspnoe zunahm, wurde sie vom Hausarzt einem Chirurgen zur Kropfoperation zugewiesen. Dieser lehnte jedoch den Eingriff ab, da er in dem bestehenden Kropf nicht genügende Ursache für die Atembeschwerden fand. Die Patientin wurde dann Herrn Dr. Hug zugeschickt. Dieser fand bei der Tracheoskopie genau in der Medianlinie der vorderen Trachealwand, zwischen oberem und mittlerem Drittel einen kleinfingerbeerengroßen Tumor, der sich bei der Inspiration bronchialwärts bewegte, bei der Exspiration die Trachea fast verschloß, so daß nur noch ein schmaler Spalt an der hinteren Trachealwand die Luft durchließ. Patientin war entsprechend zyanotisch und litt seit einigen Wochen, namentlich nachts im Bette und beim Treppensteigen an Erstickungsanfällen mit Krampfhusten. — Operation am 14. Dezember in Lokalanästhesie: Einführung des Tracheoskopes und Entfernung des Tumors mit Zängchen in drei Portionen bis auf die Trachealwand. Ungestörter Wundverlauf, keine Blutung. Sofort enorme Atmungserleichterung. Nachkontrolle nach 6 Monaten ergab kein Rezidiv. Subjektives Wohlbefinden.

Ein Teil der Geschwulst wurde mir am 2. April 1919 in Alkohol fixiert, zugesandt zur histologischen Diagnose. Die beiden anderen Teile wurden von Herrn Dr. Hug am schweiz. Otologentag 1919 in Bern demonstriert, und mir dann später zur Aufarbeitung zur Verfügung gestellt. Die letzteren wurden von mir in gleicher Weise behandelt. Der mikroskopische Befund war der gleiche wie bei dem zuerst untersuchten Stück.

Der zunächst eingesandte Teil der Geschwulst war ein kirschkerngroßes Gewebsstück mit flacher Basis (Abtragungsstelle) und kugelig gewölbter Oberfläche. Die Geschwulst war in Alkohol fixiert und erschien fast rein weiß, nur an der Basis bemerkte man eine leichte Rotfärbung. Die Oberfläche erschien wie aus zahlreichen feinen Höckern zusammengesetzt. Auch die Schnittfläche

war weiß und ließ einen ganz feinwabigen Bau erkennen. Die Schnittebene für die mikroskopische Untersuchung wurde senkrecht zur Basis gewählt, um über deren Verhalten nach Möglichkeit Aufschluß zu gewinnen. Nach einigen orientierenden Schnitten wurde das ganze Stück in lückenloser Serie mit einer Schnittdicke zwischen 5 und 10 μ aufgeschnitten. Es wurden folgende Färbungen angewandt: Hämalaun-Eosin, Eisenhämatoxylin-van Gieson, Elastikafärbung nach Weigert, Muzikarmin, Orange G und Mallorys Methode zur Darstellung fibrillärer Strukturen, Methylgrün-Pyronin und Gram-Färbung mit Differenzierung in H Cl-Alkohol.

Das histologische Bild war in allen Schnitten ein sehr ähnliches, so daß der Befund im Zusammenhang geschildert werden kann. Die Oberfläche ist durch dicht beieinander liegende breite Papillen eingeteilt, die einen feinfibrillären Grundstock mit beträchtlichem Zellreichtum haben und überkleidet sind mit einem etwas irregulären Pflasterepithel. Dieses kleidet auch die Einsenkungen zwischen den Papillen aus, verliert aber hier seinen Charakter etwas. Von der Tiefe dieser Krypten aus geht das überkleidende Epithel ohne Unterbrechung in große epitheliale Zellkomplexe über, die den Hauptbestandteil d. ganzen Geschwulst ausmachen und durch ein sehr feinfaseriges Bindegewebe von einander abgegrenzt sind, aber auch vielfach mit einander zusammenhängen. Diese Epithelmassen sind teils solide, zum größeren Teil sind sie aber von Hohlräumen der verschiedensten Größe und Gestalt durchlöchert, so daß ein wabiges oder netzförmiges Bild zustande kommt. Nur an der Basis der Geschwulst wird das Stützgerüst etwas gröber, die Fasern breiter, und man sieht hier einige größere Gefäße in die Geschwulst eintreten, die sich dann aber rasch in schmale Aeste auflösen, entsprechend den dünnen Septen. (Fig. 1.)

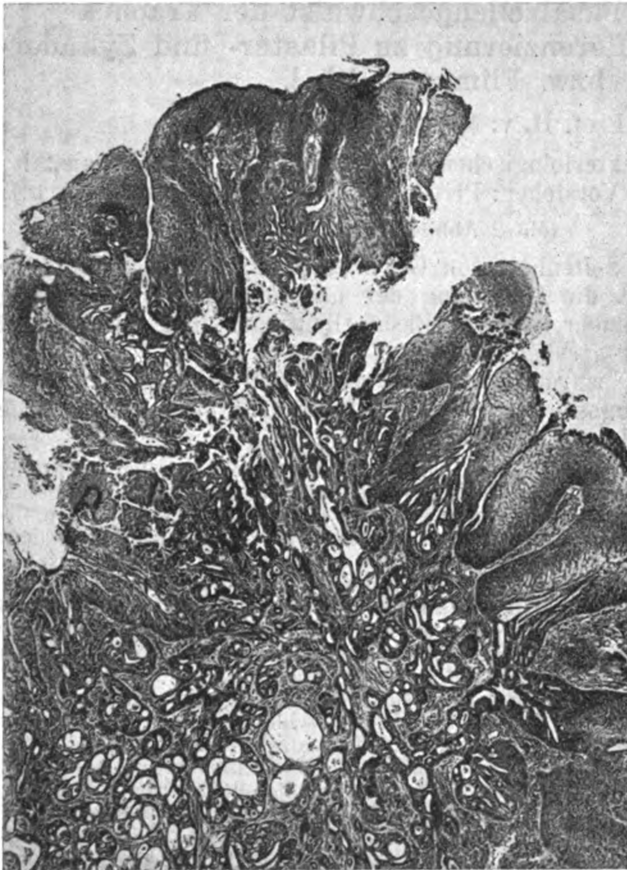


Fig. 1.

Uebersichtsbild bei schwacher Vergrößerung. Deutlich ist der Plattenepithelüberzug mit Verhornung an einzelnen Stellen (oben) zu erkennen. Im Inneren der Geschwulst die Basalzelllenhaufen mit den vielgestaltigen Hohlräumen.

Die stärkere Vergrößerung läßt nun weitere Einzelheiten erkennen. Der epitheliale Ueberzug der Oberfläche stellt sich, wie schon gesagt wurde, als Pflasterepithel dar. Die tiefste Schicht besteht aus zylindrischen, pallisadenartig angeordneten Zellen mit länglichem Kern von reichlichem Chromatingehalt, also

aus Basalzellen. Immerhin ist die Anordnung der Zellen etwas weniger regulär als im normalen Plattenepithel. Diese Irregularität wird noch stärker in der nach oben anschließenden Zellage, die sich zusammensetzt aus etwas größeren, kubischen oder polygonalen Zellen mit bläschenförmigem Kern. An diesen lassen sich vielfach, wenn auch nicht überall gleich deutlich, Interzellularbrücken erkennen. Nach oben zu werden die Zellen zunächst größer, neben dem Kern liegen oft große Vakuolen. Zu oberst folgen dann immer flacher werdende Zellen, die oberste Lage besteht meist nur noch aus kleinen kernlosen Schüppchen, die hier und da in echte Verhornung übergehen (Färbung nach Schmorl). Wir haben also hier ein echtes, nur in den tieferen Schichten etwas unregelmäßiges Pflasterepithel vor uns.

In den Einsenkungen zwischen den Papillen hat das Epithel im wesentlichen noch gleichen Charakter, nur daß die Verhornung hier stets fehlt, und daß der ganze Bau immer weniger geordnet erscheint. In der Tiefe der Furchen herrschen d. zylindrischen oder spitzovalen und kleine polygonale Zellen vor. Aus solchen sind nun auch in der Hauptsache die größeren und kleineren Zellhaufen zusammengefügt, die der ganzen Geschwulst ihr Gepräge geben. Im einzelnen Schnitt kommen kleinste Epithelhaufen vor, die nur aus wenigen Zellen zu bestehen scheinen und wohl als Tangentialschnitte zu betrachten sind. Sonst finden wir meist ziemlich umfangreiche Zellkomplexe, die bald solide sind, in der Mehrzahl aber ein oder mehrere Lumina aufweisen. Die Gestalt dieser Zellhaufen ist bald rund oder oval, bald ziehen sie als schmale Stränge oder drüsenschlauchartige Züge dahin, bald haben sie durchaus unregelmäßige Gestalt, kurz ein sehr wechselvolles Bild. Bemerkenswert ist nun, daß man nach außen hin nie eine Abgrenzung gegen das Stützgewebe durch einen sehr feinen, einer Membrana propria ähnlichen Gewebsstreifen vermißt, der sich mit van Gieson rot färbt. Gleich vielgestaltig wie die Epithelzellhaufen sind auch die Hohlräume, die sie umschließen. Größere Haufen sind oft von einer großen Anzahl kleiner runder Lichtungen durchbrochen, die wohl auch zu umfangreicheren zusammenfließen. Andere zeigen



Fig. 2.

Teilbild aus der Mitte der Geschwulst bei starker Vergrößerung. Während der Großteil der Epithelhaufen aus Basalzellen besteht, findet man in der Auskleidung des schmalen Lumens Büschel und Streifen von Zylinderzellen.

wieder spaltförmige Bildungen, die gelegentlich zu sternähnlichen Figuren sich vereinigen können. Die langen schmalen Epithelbänder säumen oft ein entsprechendes enges Lumen ein, so daß man den Ausführungsgang einer Drüse zu sehen glaubt. Und endlich finden wir auch zystenähnliche Räume, die nur von einer dünnen, manchmal nur zwei- oder gar einschichtigen Lage von Zellen umgeben sind. In diese Räume ragen nun von der Wand her vielfach pseudopapilläre Zellzapfen, bald in Gestalt schlanker schmaler Sporne oder aber plumper Kegel. — Im Lumen liegt oft, aber durchaus nicht immer ein runder Tropfen einer homogenen, kolloidähnlichen Masse, die sich mit Eosin in verschiedenen Nuancen rosa, mit van Gieson gelb oder braun färbt. In anderen Hohlräumen findet sich vielfach eine amorphe, krümelige oder etwas fädige Masse in geringer Menge, der öfter einige Zellen beigemischt sind, teils gelapptkernige Leukozyten, teils auch Zellen, die zweifellos als abgeschilferte Epithelzellen zu betrachten sind.

Eine etwas eingehendere Betrachtung verdient das Verhalten der Epithelien, die die genannten Zellkomplexe zusammensetzen. (Fig. 2.) Wie schon oben kurz bemerkt wurde, sind es in der Hauptsache verhältnismäßig kleine, ovale oder auch spindelige Zellen mit spärlichen Protoplasma und einem chromatinreichen, nicht deutlich „bläschenförmigen“ Kern. Doch findet man auch Stellen, wo die Zellelemente größer, mehr polygonal, protoplasmareicher sind und auch der Kern eine bedeutendere Größe hat. An solchen Stellen wird man an das Epithel der Geschwulstoberfläche erinnert, doch muß man sich vor Täuschungen durch Flachschnitte hüten. Immerhin sei betont, daß der Uebergang der einen Epithelform in die andere ein durchaus gleitender ist, ganz besonders da, wo das Oberflächenepithel in die anderen epithelialen Zellhaufen übergeht. Doch habe ich in der Tiefe der Geschwulst nie ausgebildete Plattenepithelien oder Riffzellen gesehen. — Die beschriebenen Zellen verhalten sich nun gegenüber den eingeschlossenen Lumina sehr verschieden. Vielfach sind sie mit ihrer Schmalseite gegen die Mitte gerichtet, so daß dann solche Zellkomplexe einen im ganzen radiären Bau bekommen. Bei anderen bilden sie nur eine Lage flacher Zellen, die die Lichtung auskleiden, die also tangential zur Peripherie des Hohlraumes gestellt sind. Dazwischen finden wir alle Uebergänge von niedrigen, kubischen bis zu fast zylindrischeu Zellformen. Auch hierin, wie überhaupt im ganzen Aufbau des epithelialen Anteiles der Geschwulst herrscht eine große Willkür. Und dieser Eindruck wird noch mehr verstärkt, wenn man plötzlich inmitten anders gestalteter Zellen ein Büschel oder ein Polster voll ausgebildeter Zylinderepithelien sich erheben sieht mit schlankem, prismatischen Zelleib und langem, an der Basis gelegenen Kern. Diese Zylinderepithelien können sich über einer Lage der anderen Zellen erheben, ab und zu bilden sie aber auf einer Strecke weit die einzige, dann also einschichtige epitheliale Begrenzung der Lumina. Seitlich ist der Uebergang der einen Zellform in die andere meist ein ganz sprunghafter. Einzelne solcher Zylinderepithelreihen tragen auch einen deutlich kenntlichen Flimmerbesatz. Es verdient aber hervorgehoben zu werden, daß dieses Zylinderepithel auch die alleinige Auskleidung eines Hohlraumes ausmachen kann. In diesem Falle bildet es dann meist eine mehrschichtige Lage, so daß man manchmal an einen Querschnitt eines kleinen Bronchus erinnert wird.

Innerhalb der Epithelhaufen beobachtet man, wie schon erwähnt, hier und da das Auftreten kleiner Lücken und Vakuolen, die fast regelmäßig mit einem Tropfen homogener Masse angefüllt sind, welche dem Inhalt der größeren Hohlräume durchaus entsprechen. Häufig läßt sich hierbei die Entstehung der zystenartigen Gebilde aus diesen kleineren Vakuolen geradezu verfolgen. Die kleinsten Bläschen bilden sich innerhalb einer Zelle, deren Kern zur Seite drängend. Mehrere solcher Vakuolen können zusammenfließen. Und dieser Vorgang wiederholt sich, bis eine eigentliche Zyste entstanden ist. — Aus dieser Entstehung wird es uns auch verständlich, daß die Zysten bald in der Mitte eines Zellhaufens gelegen sind, bald wieder exzentrisch, und daß der umgebende Zellmantel sehr wechselnde Dicke hat, sowohl innerhalb desselben Komplexes wie bei den verschiedenen Haufen. Teils haben wir mehrfache Zellagen, teils liegt die innerste Epithelschicht, sei sie nun aus flachen, kubischen, zylindrischen oder flimmernden Zellen zusammengesetzt, der äußersten Lage unmittelbar auf. Eine mindestens doppelte Lage finden wir aber fast stets. Und während die inneren Auskleidungszellen in ihrer Art recht wechselnd sein können, behält die äußere, die den Zellkomplex nach außen abschließt, immer ihren Charakter bei, nämlich den einer Basalzellenreihe, die derjenigen eines geschichteten Pflaster-

epithels durchaus gleicht. Daß sie einem Membrana propria-ähnlichen Streifen aufsitzt, wurde schon oben erwähnt. Dieser Streifen ist an keiner Stelle der Geschwulst durchbrochen, was wohl als ein Zeichen der Gutartigkeit betrachtet werden kann. Eher könnten Bedenken in dieser Richtung die Mitosen erwecken, die man innerhalb der Zellhaufen hier und da antrifft, in verschiedenen Teilen des Tumors übrigens in sehr wechselnder Menge. Pathologische Kernteilungsfiguren konnten indes nirgends beobachtet werden. Die Epithelwucherung reichte zwar bis an den Fußpunkt der entfernten Geschwulst heran. Da aber die Wandstelle der Trachea, wo der Tumor aufsaß, aus begreiflichen Gründen nicht untersucht werden konnte, ließ sich nicht feststellen, ob die Wucherung auch auf das benachbarte Gewebe übergriff. — Ein Wort soll noch über das Stroma gesagt werden. Dieses besteht aus einem feinfaserigen Stützgerüst, dessen Fasern erst durch Mallorys Methode deutlich zur Darstellung gelangten. In den Maschen sind große Mengen von Rundzellen suspendiert; unter diesen überwiegen Plasmazellen, doch kommen auch lymphozytäre und polymorphkernige Elemente vor. Das Ganze wird von meist nur sehr feinen und wenig gefüllten Blutgefäßen durchzogen. Nur einzelne sind weiter und stärker gefüllt. Hier und da ist etwas Blut aus den Gefäßen ins Gewebe übergetreten.

Kurz zusammengefaßt haben wir es also mit einem Epitheliom zu tun, dessen Hauptanteil Zellen ausmachen, die wir morphologisch den Basalzellen gleichsetzen dürfen, bei dem es aber einerseits zur Ausbildung von geschichtetem und verhornendem Plattenepithel, anderseits von Zylinder- und Flimmerepithel gekommen ist; ersteres vorwiegend an der papillären Oberfläche, letzteres im Inneren der Vakuolen und Zysten führenden soliden Zellhaufen. Wir müßten einen solchen Tumor als Epithelioma papillare et cysticum, baso-, spino- et cylindrocellulare bezeichnen, wobei das Hauptgewicht auf dem Basalzellenanteil ruht. Die Frage der Gut- oder Bösartigkeit müssen wir zunächst noch offen lassen. Der weitere Verlauf bei der noch verhältnismäßig jungen Patientin wird in erster Linie hierüber Aufschluß verschaffen.

Eine gleiche Geschwulst ist, soweit ich die Literatur überblicke, in der Trachea bisher überhaupt noch nicht beschrieben worden. Tumoren der Luftröhre sind ja an sich schon recht seltene Vorkommnisse. Unter den 201 Fällen, die Krieg 1908 zusammenstellte, ist nichts ähnliches erwähnt, soweit wenigstens die meist nur sehr spärlichen Angaben über den anatomischen Befund einen Schluß erlauben. Bei der auffallenden Struktur wäre jedenfalls ein Hinweis zu erwarten gewesen. (Die Mehrzahl der von Krieg angeführten Arbeiten war mir im Original nicht zugänglich.)

In morphologischer Hinsicht erinnert unsere Geschwulst am meisten an gewisse Tumoren der Haut, insbesondere an das Epithelioma adenoides cysticum (Brooke). Auch zu den Geschwülsten des weichen Gaumens, wie sie von Volkmann, Berger, Raach, Looser u. a. beschrieben wurden, und die bald als epithelialer, bald als endothelialer Art angesehen werden, bestehen manche Aehnlichkeiten. Und in der Mannigfaltigkeit der epithelialen Bildungen — Plattenepithelien mit Verhornung, Basalzellen, Zysten — gleicht meine Beobachtung den von Hedinger als Epithelioma benignum baso- et spinocellulare mit Sitz in der Haut und von Barbezat unter gleicher Benennung mit Sitz am harten Gaumen beschriebenen Geschwülsten. Ein Unterschied besteht einerseits in dem Fehlen von Schichtungskugeln in meinem Fall, wogegen andererseits Hedinger und Barbezat Zylinder- und Flimmerepithelien nicht fanden.

Gerade die Mannigfaltigkeit in der Anordnung und dann ganz besonders in der Ausdifferenzierung (worunter ich hier zunächst rein

das Morphologische verstehen möchte) der Epithelien, zieht ja in erster Linie unsere Aufmerksamkeit auf sich. Um sie zu deuten, könnte man an verschiedene Möglichkeiten denken. Zunächst könnte man vielleicht annehmen, daß hier primär ein Papillom sich entwickelt hätte, bei dem nachträglich ein Tiefenwachstum des Oberflächenepithels im Sinne bösartiger Wucherung eingetreten wäre. Daß die Ueberkleidung aus Pflasterepithel gebildet ist, würde der Erklärung keine Schwierigkeit bereiten, nachdem wir durch Askanazys Untersuchungen wissen, daß unter dem Einflusse entzündlicher Reizung solches sich aus dem ortseigenen Epithel der Luftwege bilden kann. Einem fortdauernden Reize, allerdings mehr mechanischer Natur, war die ventilartig wirkende Geschwulst selbstredend bei jeder Atembewegung ausgesetzt. Schwerer verständlich wäre bei dieser Annahme aber die Tatsache, daß die in die Tiefe vorgedrungenen Zellen vorwiegend die Form von Basalzellen und an einigen Stellen von Zylinder- und Flimmerepithelien angenommen haben. Man müßte dann weiter eine komplizierte Umdifferenzierung des Oberflächenepithels zu diesen Zellarten supponieren. Damit verliert aber diese Annahme sehr an Wahrscheinlichkeit.

Ich glaube, wir gelangen besser zu einem Verständnis dieser Geschwulst, wenn wir sie als einen Basalzellentumor mit teilweiser Differenzierung zu Pflasterepithel einerseits und zu Zylinder- bzw. Flimmerepithel andererseits betrachten. Solche sind uns in erster Linie von der Haut her bekannt. Krompecher gibt in seiner Arbeit von 1908 eine Beschreibung und Abbildung (Fig. 6) einer derartigen Hautgeschwulst, die in mancher Beziehung unserem Falle gleicht. Und während er zunächst die Basalzellengeschwülste von Plattenepitheldecken ableitete, berichtete er neuerdings über eine Reihe von Geschwülsten von Zylinderepithel-Schleimhäuten, die er mit guter Begründung gleichfalls als Basalzellentumoren anspricht. Gerade bei diesen Geschwülsten hat er auch wiederholt den meist unvermittelten Uebergang von Basalzellenkomplexen in Streifen und Züge von Zylinderzellen beobachtet, ganz ähnlich wie wir dies in unserem Falle sahen. Dieser Wechsel der Epithelarten wird uns also nicht mehr überraschen.

Was nun das verhornende Pflasterepithel an der Oberfläche unserer Geschwulst angeht, so könnte man zwar wiederum auf die Vorstellung einer echten Metaplasie zurückgreifen, wie wir dies schon oben ausgeführt haben. Auch könnte man ein Hinüberwachsen dieses Epithels vom Kehlkopf her vermuten. Gegen letztere Annahme spricht aber einmal die verhältnismäßig große Entfernung der Geschwulst vom Larynx und ferner der tracheoskopische Befund, der von einer pachydermie-artigen Veränderung der Trachealschleimhaut nichts nachweisen konnte. — Bei dem Sitz der Geschwulst in der Luftröhre ist aber m. E. ein anderer Gedankengang naheliegend, der das Auftreten der verschiedenen Epithelarten von einem einheitlichen Gesichtspunkte aus erklären kann.

Wir werden uns daran erinnern, daß die Trachea aus der gleichen Anlage hervorgegangen ist wie der Oesophagus. Aus demselben epithelialen Mutterboden entwickelt sich im Laufe der Ontogenese hier Pflasterepithel dort Flimmerepithel. Das Entoderm-Epithel hat also von Hause aus die prospektive Potenz, sowohl Zylinder- bzw. Flimmer- wie auch Faserepithel aus sich hervorgehen zu lassen. Nach der

Trennung der Anlagen von Trachea und Oesophagus gewinnt es dann die prospektive Bedeutung, in der Luftröhre Flimmerepithel, in der Speiseröhre Pflasterepithel hervorzubringen. Die ursprüngliche Potenz zur Bildung beider Epithelarten scheint mir nun aber in unserer Geschwulst erneut zum Ausdruck zu kommen. — Die an Zahl vorherrschenden Basalzellen dürfen wir dabei als dem ursprünglichen, noch undifferenzierten Epithel gleichwertige oder doch nahezu gleichwertige Elemente betrachten.

Immerhin ist einzuräumen, daß eine endgültige Entscheidung darüber, ob wir in dem Pflasterepithel unserer Geschwulst einer Weiterdifferenzierung in Analogie embryonaler Vorgänge oder das Ergebnis einer echten Metaplasie vor uns haben, wohl nicht sicher zu treffen ist. — Daß die Bedeutung äußerer Einflüsse auch bei blastomatösem Wachstum nicht unterschätzt werden darf, hebt Herxheimer hervor unter Hinweis auf den Befund eines Plattenepithelkarzinoms der Portio und der Vagina, bei dem nur im Bereiche der letzteren echte Verhornung eingetreten war. In bezug auf unseren besonderen Fall kommt diesem Hinweis doch nur beschränkte Bedeutung zu. Denn ich bin der Meinung, daß der Schritt vom Plattenepithel zur Verhornung kleiner ist und sich unter äußeren Einwirkungen leichter vollzieht als der vom Basalepithel zum Pflasterepithel. Dazu kommt, daß mit der Annahme einer Metaplasie durch äußere Einflüsse doch nur das Vorkommen von Faserepithel nicht aber auch das Auftreten von Zylinder- und Flimmerepithel erklärt werden könnte. Dies erhält jedenfalls eine einfachere und namentlich einheitlichere Deutung, wenn wir die ganze Geschwulst, wie oben dargelegt, als einen Basalzellentumor mit teilweiser doppelsinniger Differenzierung auffassen.

In Verfolgung dieses Gedankenganges werden wir auch zu ganz bestimmten Vorstellungen geführt über die Entstehung bzw. den Ausgangspunkt des Tumors. Wir werden kaum fehl gehen, wenn wir als seine Ursprungsstätte ein undifferenziertes Zellterritorium ansehen. Hierfür stehen wieder verschiedene Möglichkeiten offen. Man könnte an eine pathologische Differenzierungshemmung denken, an das Liegenbleiben einer im Laufe der Entwicklung nicht zur vollen Ausreifung gelangten Epithelstrecke. Ferner dürfen wir Teile der Ausführungsgänge der Schleimdrüsen als „Indifferenzzonen" im Sinne von Schaper-Cohen ansehen; und schließlich müssen auch die Basalzellen des Flimmerepithels als nicht differenzierte und jenen Zonen wohl gleichwertige Gebilde betrachtet werden, von denen aus sich Geschwülste entwickeln können (vergl. Krompecher). — Auf welche dieser Möglichkeiten wir im vorliegenden Falle zurückgreifen müssen, darüber läßt sich aus dem objektiven Befund nichts Bestimmtes ablesen, so daß wir Näheres hierüber nicht aussagen können. Da die Geschwulst ohne das anschließende Gewebe entfernt werden mußte, ist der Zusammenhang mit den Gebilden der Trachealwand nicht zu überblicken. Unsere Auffassung der Geschwulst wird dies nicht beeinflussen. Krompecher, der früher mit der Bezeichnung Basalzellengeschwulst im wesentlichen die morphologische Uebereinstimmung der Geschwulstzellen mit den Basalzellen treffen wollte, scheint jetzt auf einen direkten Zusammenhang der Geschwülste mit den vorgebildeten Basalzellen mehr Wert zu legen. Aber auch ihm ist der Nachweis

dieses Zusammenhanges nicht stets geglückt, ohne daß er deshalb Bedenken trägt, die Bezeichnung anzuwenden. — Am wenigsten Wahrscheinlichkeit hat m. E. die Annahme für sich, daß unsere Geschwulst von dem Ausführungsgange einer Schleimdrüse ausgegangen sei. Denn wäre dies der Fall, so dürften wir vielleicht erwarten, daß der Tumor sich subepithelial entwickelt hätte, ähnlich wie dies Kreglinger für ein Karzinom des Bronchus beschrieben hat. Gegen ein solches Wachstum unter der Epitheldecke sprechen aber unsere Befunde durchaus.

Es scheint mir endlich ein Hinweis darauf angezeigt, daß unsere Beobachtung ein Seitenstück bildet zu der von Goldzieher beschriebenen Basalzellenwucherung der Bronchialschleimhaut (auf Grund chronisch-entzündlicher Prozesse) mit teilweiser Differenzierung zu Zylinder- und zu Plattenepithel. Auch G. legt den größten Nachdruck auf eine Wucherung hauptsächlich der Basalzellen, aus der die Differenzierung einzelner Zylinder- und Plattenepithelien zu erklären ist. Auch in der Ablehung einer Metaplasie für diese Verhältnisse finde ich mich in Uebereinstimmung mit Goldzieher.

Meine Beobachtung könnte Goldzieher Recht geben, wenn er die von ihm beschriebene Veränderung als „präneoplasmatisch" bezeichnet; aber man darf sich Askanazy anschließen, wenn er schreibt, daß dies „doch wohl .... glücklicherweise nur ausnahmsweise Geltung haben dürfte".

Literaturverzeichnis.

1. **Askanazy,** Corr. f. Schw. Ae., Bd. 49, 1919. 2. **Barbezat,** C. f. P., Bd. 28. 3. **Berger,** zit. nach Barbezat. 4. **Brooke,** zit. nach Ribbert, Geschwulstlehre. 5. **Goldzieher,** C. f. P., Bd. 29. 6. **Hedinger,** Corr. f. Schw. Ae., Bd. 47. 7. **Herxheimer,** Gewebsmißbildungen, in Schwalbes Morph. d. M. 8. **Kreglinger,** Frankf. Z. f. P., Bd. 12. 9. **Krieg,** B. z. kl. Chir., Bd. 58. 10. **Krompecher,** Basalzellenkrebs, Jena 1903. 11. **Derselbe,** Ziegler, Bd. 24. 12. **Derselbe,** Bd 65. 13. **Looser,** B. z. kl. Chir., Bd. 52. 14. **Raach,** zit. nach Barbezat, 15. **Volkmann,** zit. nach Barbezat.

Referate.

Mailer, M., Ueber Knochenbildung in der Trachealschleimhaut des Menschen. (Inaug.-Diss., Basel, 1917.)

Verf. stellt 30 Fälle aus der Literatur zusammen und beschreibt dann noch eingehender einen 1913 im Pathologischen Institut Basel beobachteten Fall. Er kommt zu der besonders von Chiari und Schmorl vertretenen Auffassung, daß man bei der Knochenbildung in der Trachealschleimhaut drei Formen zu unterscheiden hat.

1. Die mit chronischer Entzündung z. B. Sklerom zusammenhängende Knochenbildung,

2. die nicht entzündlichen Ekchondrosen resp. Exostosen der Trachealknorpel und

3. die idiopathische in der Mukosa sich entwickelnde nicht entzündliche Knochenneubildung. *Höppli (Kiel).*

Hampeln, P., Zur Symptomatologie und Diagnose der primären malignen Lungentumoren. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 31, 1919, H. 5.)

Die Arbeit beschäftigt sich mit der klinischen Diagnose der Lungentumoren. Es wird unterschieden eine bronchiale Form, eine

Pleuraform und eine lobäre Form, Neubildungen mit Hilusursprung endlich rein primäre multilobäre Neubildungen. Viele Fälle werden im einzelnen beschrieben und dabei auch die pathologisch-anatomische Seite gebührend berücksichtigt. *Huebschmann (Leipzig).*

v. Meyenburg, H., Zur Kenntnis der Lymphangitis carcinomatosa in Lungen und Pleura. (Corr.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Bd. 49, 1919, H. 44.)

In den beiden mitgeteilten Fällen hatte die Metastasenbildung in Lungen und Pleura (nach Magenkarzinom) zu ausgesprochenen klinischen Symptomen geführt, insbesondere zu Erscheinungen der Herzinsuffizienz, die ihren anatomischen Ausdruck in einer auf das rechte Herz beschränkten hochgradigen Hypertrophie und Dilatation fanden. Das Kreislaufhindernis wurde außer durch die Lymphangitis carcinomatosa noch durch eine Endarteriitis obliterans der kleinen Lungenarterien gebildet, die sich topographisch eng an jene anschloß. *(Autoreferat).*

Cloëtta, M. und Stäubli, C., Beiträge zur experimentellen Pathologie der Lungenzirkulation. (Arch. f. exp. Path. und Pharm., Bd. 84, 1919, H. 6, S. 317.)

Durch die von Anderes und Cloëtta ausgearbeitete Methode war die Möglichkeit gegeben, bei natürlicher Lage der Organe und verhältnismäßig normalem Funktionsablauf gleichzeitig den Druck in der Carotis und in der Pulmonalis sowie das Lungenvolumen und den Trachealdruck zu registrieren. Mittels dieser Methode wurde festgestellt, daß bei Stauung im großen Kreislauf es zu Stauung in der Lunge mit Volumvermehrung und verminderter O_2-Aufnahme kommt. Letztere Störung ist umso ausgesprochener, je weniger sich die Lunge ausdehnen kann, weil sich die Stauung dann besonders in Verkleinerung des Alveolarraumes äußert. Aufs deutlichste zeigt sich hierbei, wieviel schneller die Reservekraft des rechten Ventrikels ihre Grenze erreicht als die des linken.

Wird der Blutgehalt der Lunge durch rasche intravenöse Injektion vermehrt, ohne daß es zu einer Stauung kommt, so kommt es zwar auch zu einer Volumvermehrung der Lunge, aber ohne Behinderung der O_2-Aufnahme, weil die Erhöhung der Strömungsgeschwindigkeit eine abfällige Verkleinerung des Alveolarraumes kompensiert. *Gustav Bayer (Innsbruck).*

Stähelin, F., Ueber tödliche Blutungen bei Probepunktionen der Lunge. (Berl. klin. Wochenschr., 1919, Nr. 24.)

Eine 74 Jahre alte Frau mit Grippepneumonie kommt bald nach einer Probepunktion unter den Zeichen der Suffokation zum Exitus. Der eingehend beschriebene Sektionsbefund ergibt einen mit Blut und Schleim gefüllten Stichkanal, der in einen $2^1/_2$ mm Durchmesser haltenden Bronchus führt, von wo aus die beiderseits die Bronchialverästelungen ausfüllenden Blutkoagula ausgegangen waren. Für den unglücklichen Verlauf macht der Verf. die Sklerose der Gefäße, die mangelnde Elastizität der Lunge, vielleicht die Verwachsungen der Lunge und die hämorrhagische Diathese der Grippeinfektion verantwortlich. *Stürzinger (Würzburg).*

Dönninger, M., Ueber tödliche Blutungen bei Probepunktionen der Lunge. (Berl. klin. Wochenschr., 1919, Nr. 31.)

Zur Arbeit Stähelins wird auf die Beobachtung eines gleichen Falles mit tödlichem Ausgang bei einer ebenfalls alten Frau hingewiesen. *Stürzinger (Würzburg).*

Walz, K., Pleuritis adhaesiva obliterans und Influenzapneumonie. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 19, S. 505.)

Walz fand bei 191 Sektionen von Influenzapneumonie ungemein häufig totale Pleuraverwachsungen und sieht darin einen Beweis dafür, daß die Pleuritis adhaesiva obliterans infolge mangelhafter Entfaltbar-

keit der Lunge im hohen Grade zu Bronchopneumonie prädisponiert und deren Prognose durch Beeinträchtigung der Lungen- und Herztätigkeit erheblich verschlechtert. Unter Berücksichtigung dieser Pleuraadhäsionen ergibt sich für das vorliegende Material, daß nicht in der Hauptsache gesunde und kräftige, sondern weitaus vorwiegend kranke und geschwächte Individuen der Influenzapneumonie erliegen.

Kirch (*Würzburg*).

Gottschalk, Influenzaempyeme. (Med. Klin., 36, 1919.)

Verf. beschreibt einige Fälle an der Hand von kurzen Krankengeschichten und kommt zu folgendem Ergebnis bezüglich des Vergehens bei Grippeempyemen: Besteht ein eitriges Exsudat mit Streptokokken, dann Thorakotomie; bei Pneumokokken erst Punktion, nach Abklingen der stürmischen Erscheinungen Resektion. Fibrinöse Exsudate können auch ohne Punktion nur durch symptomatische Behandlung in Heilung übergehen. *Höppli* (*Kiel*).

Hundeshagen, K., Ein Bazillus aus der Gruppe der hämorrhagischen Septikämie bei einem Fall von Influenza-Pleuritis. (Med. Klin., 40, 1919.)

Verf. fand im Pleuraexsudat einen Bazillus „Stamm 123", der bei oberflächlicher Betrachtung sehr dem Pfeifferschen Influenzabazillus ähnelte, bei genauer Untersuchung jedoch weitgehende Uebereinstimmung mit einem Hühnercholerastamm zeigte. Die Uebereinstimmung ging sogar so weit, daß ein gegen den „Stamm 123" gerichtetes Immunserum in gleicher Weise gegen Hühnercholera wie gegen den homologen Bazillus wirksam war.

Ein Zusammenhang zwischen dem Bazillus und der Grippeerkrankung im vorliegenden Fall ist kaum anzunehmen, jedenfalls läßt sich aus diesem ganz vereinzelten Vorkommen kein Schluß ziehen auf die ätiologische Bedeutung des Bazillus.

Ueber den von Verf. gefundenen Bazillus hat bereits der französische Leiter des Straßburger Hygienischen Institutes Dr. Debré in einer französischen Veröffentlichung berichtet. *Höppli* (*Kiel*).

Coronini, C. und **Priesel, A.,** Pathologisch-anatomische und bakteriologische Befunde bei der Grippeepidemie 1918. (Wien. med. Wochenschr., 1919, Nr. 35 u. 36, S. 1698.)

Unter 212 an Grippe verstorbenen und obduzierten Fällen fanden sich 88 Männer und 124 Frauen, von denen die Mehrzahl mit insgesamt 98 Fällen dem dritten und mit 51 Fällen dem zweiten Lebensjahrzehnt angehörten. Zwei Drittel der Todesfälle entfielen auf vorher gesunde und vollkräftige Individuen. Die angeführten pathologisch-anatomischen Befunde stehen im allgemeinen in Uebereinstimmung mit denen anderer Autoren. In einem Falle fand sich eine frische Thrombose beider Nebennierenvenen mit hämorrhagischer Infarzierung der Nebennieren, in einem Falle eine Thrombose der Vena centralis der l. Nebenniere und der Venenäste der linken Niere.

178 Fälle wurden bakteriologisch untersucht. Hiervon konnte der Influenzabazillus nur in 9 Fällen isoliert werden.

In 16 Fällen gelang es, aus pneumonisch hepatisierten Lungenpartien einen gramnegativen Streptokokkus auch auf gewöhnlichem Agar zu züchten, von welchem vier Stämme im Tierversuch eine bemerkenswerte Affinität zum Respirationstrakt der Versuchstiere erkennen ließen. Aus Patientenblut ließ sich der Kokkus nicht züchten.

Auch auf Grund des unbestimmten Verhaltens des Kokkus gegenüber Patientenserum kommen die Verff. zu dem Schlusse, daß der gramnegative Streptokokkus bei der Grippeerkrankung nur eine sekundäre Rolle spielen dürfte. *K. J. Schopper* (*Linz*).

Wiese, O., Zum zeitlichen und örtlichen Auftreten der Grippeepidemie von 1918. (Med. Klin., 41, 1919.)

Schon vor den beiden großen Grippeepidemien von 1918, die entgegen dem gewöhnlichen Verlauf der Seuchenausbreitung in Europa von West nach Ost fortschritten, wurden auf einzelnen Gebieten der Ostfront 1917 und vom Verf. selbst bereits 1916 grippeähnliche Erkrankungen in größerer Zahl beobachtet. Auffallend war, daß bei der vom Verf. beobachteten Epidemie im Gegensatz zu der 1918 auftretenden Form die katharrhalischen Erscheinungen wenig im Vordergrund standen. Der Pfeiffersche Influenzabazillus wurde nicht gefunden, gleichzeitig waren auf Grund zahlreicher Untersuchungen andere Infektionskrankheiten wie Typhus abdominalis, Dengue und Pappatacifieber auszuschließen.

Verf. ist der Ansicht, daß die Grippe bereits 1916 in kleineren Epidemien im Osten geherrscht hat, langsam nach Westen vordrang und alsdann nach einem starken Aufflammen 1918 von Spanien aus ihren Siegeszug von West nach Ost, entgegen ihrer ursprünglichen Richtung antrat. *Höppli* (*Kiel*).

Achard, Ch., La grippe des nourrissons. [Die Grippe der Säuglinge.] (Bull. de l'Acad. de Méd., 1919, Nr. 11.)

Ziemlich allgemein wurde behauptet, daß Säuglinge eine gewisse Immunität gegen Grippe besäßen. Achard widerspricht dieser Anschauung: Säuglinge besitzen keine Immunität. Aeußeren Ansteckungen sind sie begreiflicherweise wenig ausgesetzt und werden fast immer von der Mutter oder der Amme angesteckt. Der Verlauf zeigt keinen Parallelismus mit der Krankheit der Mutter. Die gastrointestinale Form der Grippe ist äußerst selten. Ergriffen werden fast ausschließlich die Atmungsorgane. Bronchitis und Bronchopneumonie wurden häufig beobachtet, letztere oft mit letalem Ausgang. *Ecoffey* (*Basel*).

Bieling, R. u. Joseph, K., Zur spezifischen Bekämpfung der Grippe. (Med. Klin., 43, 1919.)

Wird von vielen Seiten auch die Frage nach dem letzten und eigentlichen Erreger der Grippe noch als problematisch dargestellt, so ist doch die Bedeutung der tatsächlichen Befunde der Influenzabazillen und Streptokokken in Grippefällen anzuerkennen. Als Grundlagen der Betrachtung über das Zustandekommen der Infektion gelten die von Lubarsch im August 1918 demonstrierten Präparate von Grippelungen. Hiernach erscheint der Influenzabazillus als Ursache von Schädigungen, welche der sekundären Infektion mit Eitererregern den Weg bereiten, deren Virulenz möglicherweise durch die Symbiose gesteigert wird. Eine ätiologische Prophylaxe müßte daher einen Schutz vor allem vor dem Pfeifferschen Influenzabazillus anstreben. Besteht schon eine Grippeinfektion, so wird man auch wieder den Influenzabazillus als Schrittmacher in erster Linie angreifen müssen, darüber hinaus auch die Streptokokken. Es gelang den Verff. in den Höchster Farbwerken ein bakterizides, antiinfektiöses Serum gegen Influenzabazillen herzustellen, dessen Wert sich genau bestimmen läßt. Durch geeignete Immunisierung von Pferden gelang es weiter, der Wirkung dieses Serums eine hohe Antistreptokokkenquote beizugeben und so ein polyvalentes Grippeserum zu erhalten. Ferner gelang die Herstellung einer

geeigneten polyvalenten Influenzavakzine, deren serologische Impfeffekte die bei der Typhus- und Choleraschutzimpfung erzielten erreichen oder noch übertreffen. *Höppli* (*Kiel*).

Mayer, K., Ueber Schutzkörpermangel bei Grippe nach Beobachtungen über die Grippe 1918 unter den deutschen Truppenteilen in Konstantinopel. (Münchn. med. Wochenschrift, 1919, Nr. 17, S. 461.)

Die Beobachtungen des Verf.s bei der Grippeepidemie unter den deutschen Truppenteilen in Konstantinopel sprechen für ein starkes Darniederliegen der Schutzkörperbildung bei Grippe. Dies machte sich dadurch bemerkbar, daß einerseits bei den Grippekranken die Gruber-Widalsche Reaktion trotz vorausgegangener Typhusschutzimpfung völlig negativ ausfiel, und daß andererseits der grippebefallene Organismus nicht einmal gegen die in seinem Blute kreisenden Paratyphuserreger — derartige Mischinfektionen wurden mehrfach beobachtet — Agglutinine zu bilden vermochte. Auch die fehlende Kapselbildung der Pneumokokken in den Lungen der Grippeverstorbenen unter der foudroyanten Ausdehnung der Infektion über große Lungenbezirke ist nach Verf. so zu deuten, daß die Pneumokokken infolge des Mangels an Schutzkörpern nicht gezwungen wurden, sich mit ihren Schutzkapseln gegen bakterienfeindliche Stoffe zu umgeben, und daß ihrer raschen Verbreitung keine Hindernisse entgegenwirkten. Infolge dieses Schutzkörpermangels konnte es auch sehr häufig zu Sekundärinvasionen von Pneumokokken, Streptokokken, Staphylokokken, Paratyphuserregern oder Bac. Erzindjan der Gläßer-Voldagsen-Gruppe kommen; sogar der sonst wenig pathogene Micrococcus catarrhalis vermochte so in verschiedenen Fällen, in denen er als alleiniger Erreger in den Eiterzellen des Sputums intrazellulär angetroffen wurde, eine schwere diffuse Bronchitis hervorzurufen. Der Pfeiffersche Influenzabazillus ließ sich trotz sehr eifrigen Suchens niemals nachweisen; Verf. will ihn daher auch nicht als den Erreger der von ihm beobachteten Grippe betrachtet wissen. Die Epidemie führte hier zu 23 Todesfällen (unter 88 Erkrankten); die bei 13 Fällen vorgenommene Sektion förderte Befunde zutage, die den allgemein gemachten Erfahrungen durchweg entsprechen. *Kirch* (*Würzburg*).

Grabisch, A., Zur Frage, warum an der Grippeinfektion gerade die kräftigsten Individuen sterben. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 9, S. 232.)

Im Gegensatz zu A. W. Fischer ist Verf. der Meinung, daß die gesunden und kräftigen Individuen an der Grippe nicht infolge der Güte und Stärke ihrer Abwehrkräfte sterben, sondern weil sie gerade deren zu wenig haben. Der Körper des gesunden Menschen hat und bildet eben normalerweise deswegen so wenig spezifische Schutzstoffe, weil gewöhnlich die Bakterien kaum in ihn hinein gelangen, vielmehr nur eine zeitlang auf Haut- und Schleimhautoberfläche schmarotzen, während die kachektischen, unterernährten oder sonstwie geschwächten Individuen den Bakterien viel bessere Angriffsmöglichkeiten bieten und so dauernd zur Bildung von Schutzstoffen Veranlassung geben. *Kirch* (*Würzburg*).

Brüggemann, Perichondritis des Kehlkopfes nach Grippe. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 24, S. 641.)

Bei der Grippe treten anscheinend gar nicht so selten perichondritische Prozesse am Kehlkopf auf. Diese verlaufen entweder

unter dem Bilde einer akuten, häufig abszedierenden Entzündung, die oft zur Knorpelnekrose führt, oder aber mehr chronisch unter stärkerer Infiltration der Knorpelumgebung, bei der es dann langsam unter andauernder Eiterung zur Sequesterbildung im Knorpel kommen kann. Vier einschlägige klinische Beobachtungen werden im Vorliegenden beschrieben, von denen es sich bei dreien um eine Perichondritis des Schildknorpels handelt, während im vierten Fall eine Perichondritis des Ringknorpels, vielleicht auch beider Aryknorpel vorlag. Bei allen vier Fällen waren Geschwüre im Kehlkopf als etwaiger Ausgangspunkt der perichondritischen Prozesse nicht feststellbar, sondern es war lediglich eine auffallend geringe katarrhalische Reizung der Kehlkopfschleimhaut vorhanden. Es besteht daher die Möglichkeit eines hämatogenen Ursprungs für derartige Perichondritiden.

Kirch (*Würzburg*).

Galewsky, E., Ueber Haarausfall nach Grippe. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 14, S. 378.)

Verf. beobachtete im letzten Vierteljahr 125 Frauen mit hochgradigem Haarausfall. Bei allen war eine schwere Grippe vorausgegangen, so daß Verf. das damit verbundene außerordentlich hohe Fieber mit den schweren septischen und anderen Komplikationen als Ursache für den Haarausfall anspricht. Es sind besonders die langen Haare betroffen, während die kurzen erhalten bleiben. Bei Männern wurde daher der Haarausfall nach Grippe auch nur ganz vereinzelt festgestellt. Die Untersuchung der ausgefallenen Haare ergab eine deutliche Verdünnung und Aufhellung der erkrankten Partien, die dem Wachstum während des Fiebers entsprechen und im Gefolge anderer Infektionskrankheiten bereits bekannt sind.

Kirch (*Würzburg*).

Nigst, P. F., Foudroyanter Gasbrand bei Grippe. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 14, S. 379.)

Bei einer 40jähr. Frau, deren Widerstandskraft durch eine Mischinfektion von Pfeifferschen Influenzabazillen und Pneumokokken schwer herabgesetzt war, entwickelte sich nach Injektion von Analepticis, welche unter allen Kautelen der Asepsis in einen Oberschenkel vorgenommen wurden, hier ein foudroyant verlaufender Gasbrand, der nach wenigen Stunden ad exitum führte. Von Wegelin wurde durch die Sektion die Diagnose des Gasbrandes bestätigt und von Sobernheim der Bac. phlegmonis emphysematosae Fraenkel als Erreger festgestellt. Das Leichenblut und die inneren Organe enthielten keine Fraenkel-Bazillen.

Kirch (*Würzburg*).

Schmieden, Ueber die chirurgischen Erscheinungsformen der Grippe. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 9, S. 229.)

Von den Erfahrungen Schmiedens ist hier zunächst die Halslymphdrüsengrippe hervorzuheben. Es ist das eine an das Bild der Holzphlegmone erinnernde, einseitige oder doppelseitige, äußerst qualvolle und hartnäckige, ausgedehnte und harte Lymphdrüsenschwellung am Halse, die in charakteristischer Weise bei oder nach Grippe auftritt. Ferner gehören hierhin die Grippeappendizitis und Grippecholezystitis, die beide eine Operation nur selten nötig machten. Schließlich seien noch Beobachtungen von eitriger Thrombophlebitis, Arthritis und Osteomyelitis nach Grippe erwähnt.

Kirch (*Würzburg*).

Schmitz, Gripppe und Gravidität. (Dtsch. med. Wochenschr., 45, 1919, H. 48.)

Die Statistik zeigt, daß die Mortalität an Grippe während der Schwangerschaft eine besonders hohe ist, 45,9 % gegenüber einer Sterblichkeit von 12,5 % bei nicht Schwangeren.

Schmidtmann (*Berlin*).

Fränkel, K., Grippe und Gravidität. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 23, S. 614.)

Das Frankfurter Grippe-Obduktionsmaterial (300 Fälle, darunter 119 Frauen) zeigt aufs deutlichste den ungünstigen Einfluß der Gravidität auf den Verlauf und den Ausgang der Grippe, denn unter den 93 weiblichen Todesfällen im gebärfähigen Alter (von 15—50 Jahren) fanden sich 34 = 36,5 % Frauen in der Gravidität bzw. unmittelbar nach der Geburt. Die beiden ersten Schwangerschaftsmonate scheinen dagegen, wie auch Ottow betonte, keinen Einfluß auf den Verlauf der Grippe auszuüben. Anhangsweise wird noch über eine Reihe anderer Komplikationen bei Grippe berichtet. *Kirch* (*Würzburg*).

Meißner, R., Ueber den Einfluß der Grippe auf schon bestehende Krankheiten und über einige ihrer Folgezustände. (Med. Klin., 35, 1919.)

Ungünstig wurden durch die Grippe beeinflußt: Fälle von akuter Nephritis, Malaria und Laryngitis.

Im Gegensatz hierzu wurden durch Grippe nicht beeinflußt: Offene Lungentuberkulose, Aorteninsuffizienz und chron interstitielle Nephritis.

Günstig beeinflußt wurden Fälle von Hysterie.

Als Folge von Grippe beschreibt Verf. rheumatische Schmerzen in der Muskulatur, Interkostalneuralgien und Haarausfall. Im Gegensatz zu offener Lungentuberkulose, die nicht merklich ungünstig beeinflußt wird, wirkt die Grippe auf latente Tuberkulose oft geradezu provokatorisch. *Höppli* (*Kiel*).

Deusch, G., Grippe und Lungentuberkulose. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 17, S. 464.)

Die vom Verf. an poliklinischen Material in Rostock — an 35 Fällen — gemachten Beobachtungen zeigen, daß in 4/5 der Fälle der Verlauf der Lungentuberkulose durch die Grippe in keiner Weise im Sinne einer Verschlimmerung beeinflußt wurde, daß vielmehr in 1/5 der Fälle die Tendenz zur Ausheilung durch die Grippe nicht gehemmt wurde. Die wenigen Fälle, in denen die Grippe zu einer Verschlimmerung der Tuberkulose führte, betrafen in der Mehrzahl jugendliche Individuen, die ja ganz allgemein durch die Grippe in erhöhtem Maße gefährdet sind. Da Verf. außerdem eine auffallend geringe Neigung der Lungentuberkulösen zur Grippeerkrankung sah, so denkt er mit Bochalli an die Möglichkeit, daß die Tuberkulose einen gewissen Schutz gegen die Grippe und die komplizierenden Mischinfektionen verleiht. *Kirch* (*Würzburg*).

Leichtweiß, F., Grippe und Lungentuberkulose. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 29, S. 810.)

In der deutschen Heilstätte zu Davos wirkte die Grippeepidemie bei über 1/3 der daran erkrankten Lungenleidenden geradezu verhängnisvoll. Von 43 Tuberkulösen des III. Stadiums sind 18 direkt oder indirekt gestorben, 10 haben sich dauernd und 12 vorübergehend verschlechtert. Am günstigsten verlief die Grippe bei den Leichtkranken; bei diesen war eine dauernde Verschlechterung ihrer Tuberkulose im allgemeinen nicht nachweisbar. Verf. lehnt die von einigen Autoren vertretene Ansicht ab, daß die Tuberkulose einen gewissen Schutz gegen die Grippe und die komplizierenden Mischinfektionen verleihe. Auch die Frage, ob eine durchgemachte Tuberkulinkur einen schützenden oder mildernden Einfluß auf die Grippe im Sinne Neumayers ausübt, verneint er auf Grund seiner Erfahrungen. *Kirch* (*Würzburg*).

Schulte-Tigges, Grippe und Lungentuberkulose. (Med. Klin., 40, 1919.)

Nach bisher erfolgten Veröffentlichungen über die Beeinflussung der Lungentuberkulose durch die Grippe des Jahres 1918 geht hervor, daß die Mehrzahl der Autoren eine ungünstige Beeinflussung des Lungenleidens feststellen konnte. Die Gefährlichkeit der einzelnen Schübe der Grippeepidemie war sehr verschieden.

Auf Grund seiner eigenen Beobachtungen kommt Verf. zu der Ansicht, daß ein besonderes Verschontwerden der Lungenkranken durch die Grippe, wie es von einem Autor angegeben ist, nicht zu beobachten war. Beim Zusammentreffen von Grippe und Lungentuberkulose hängt die Morbidität und Mortalität sowie der Prozentsatz der dauernden Verschlimmerungen besonders von dem

Charakter der Einzelepidemie ab. Maßgebend für die Verschlimmerung vorliegender Tuberkulose ist ihre Art und Ausdehnung, frische ausgedehnte Prozesse sind besonders gefährdet. In zahlreichen Fällen bewirkt die Grippe Tuberkulose-rezidive, in einer geringeren Zahl auch Neuerkrankungen. *Höppli (Kiel).*

Bochalli, Grippe und Tuberkulose. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 12, S. 330.)

In der Lungenheilstätte Lostau (Bez. Magdeburg) wurden insgesamt nur 31 Grippefälle bei Tuberkulösen verschiedener Stadien beobachtet und darunter nur 4 mit tödlichem Verlauf. Von den letzteren litten 3 schon vorher an ungünstigen Komplikationen (Bronchiektasen, Emphysem und Arteriosklerose, Pneumothorax arteficialis). Bei 3 weiteren Fällen wurde eine dauernde Verschlimmerung der Tuberkulose durch die Grippe hervorgerufen, bei 3 anderen eine vorübergehende. In 21 Fällen wurde die Tuberkulose durch die Grippe in keiner Weise beeinflußt. Es ist also aus diesem Material eine besondere Gefährdung der Tuberkulösen bei der Grippe keinesfalls erkennbar. *Kirch (Würzburg).*

Epstein, E., Ueber den Spenglerschen Polstäbchenbefund bei Grippe. [Vorläufige Mitteilung.] (Wien. med. Wochenschr., 1919, Nr. 41.)

Die Nachprüfung der Spenglerschen Befunde ergab das regelmäßige Vorhandensein der Polstäbchen im Leichenmaterial und im Sputum Grippekranker, während sie in steril eingesandten Blutproben niemals nachgewiesen werden konnten. Im Tierversuche vermochte bereits $^1/_{100}$ Oese der Kultur intraperitoneal injiziert ein Meerschweinchen innerhalb 12 Stunden zu töten.

Jedoch unterscheidet sich das Polstäbchen durch seine Gasbildung in verschiedenen Zuckerarten, durch sein Wachstum in Bouillon und durch die Koagulation der Milch von den Bazillen der hämorrhagischen Septikämie bzw. dem Pestbazillus. Es ist nach Verf. auch auf Grund der Eigenbewegung in die Koligruppe einzureihen. Die Polfärbung wird durch die Alkoholfixation und die nachfolgende Färbung mit alkoholischen Lösungen von Anilinfarbstoffen bedingt.

Die Ansicht Spenglers, daß das Polstäbchen der Erreger der Grippe sei, ist mit größter Reserve aufzunehmen. *K. J. Schopper (Linz).*

Dietl, K., Grundlagen der Tuberkulosepathologie. (Wien. med. Wochenschr., 1919, Nr. 32, S. 1576.)

Kurze Erörterung der therapeutischen Grundlagen der Tuberkulosepathologie. Die Tuberkulose der Erwachsenen kann nicht gesondert von der des Kindes beurteilt werden, die Infektion in der Kindheit übt einen bestimmenden Einfluß auf die Erkrankung des Erwachsenen, die vermutlich eine Spätform der Tuberkulose des Kindes darstellt. Wie im Ablaufe der Syphilis wären auch bei der Tuberkulose drei Stadien zu unterscheiden, von denen der Primäraffekt in der Lunge mit der Bronchialdrüsentuberkulose als das primäre, die Phthise des Erwachsenen als das tertiäre, die „skrophulösen“ Erkrankungen der ersten Kinderjahre vielleicht als Zwischenstufe, als sekundäres Stadium zu betrachten wären. *K. J. Schopper (Linz).*

Eiermann, F., Beitrag zur Behandlung der Tuberkulose mit dem Friedmannschen Mittel. (Med. Klin., 37, 1919.)

Zur Beobachtung kamen 37 Fälle verschiedenartiger Tuberkulose.

Die Impfungen wurden an der Vorderfläche des Oberschenkels subkutan durchgeführt. Es bildeten sich mehr oder weniger große Infiltrate, die teilweise in Abszedierung übergingen.

Verf. kommt zu folgenden Feststellungen:

Bei einer Reihe von Fällen trat nach Impfung ein Stillstand des Krankheitsprozesses und allmählich klinische Heilung ein. Bei diesen Fällen wäre durch andere bewährte Heilmethoden ein ähnlicher Erfolg zu erwarten gewesen.

Andere Fälle, die ebenfalls noch in der Indikationsstellung anderer Methoden standen, blieben unbeeinflußt.

Verf. hält die Unschädlichkeit des Mittels für erwiesen, er bezweifelt, ob die Impfung mit dem Friedmannschen Mittel einen Fortschritt in der Therapie der Tuberkulose darstellt. Eine Entscheidung kann nur die weitere Erfahrung bringen. *Höppli (Kiel).*

Mantoux, Ch., Les tuberculoses cavitaires paucibacillaires. [Kavernöse Lungentuberkulose mit spärlichen Tuberkelbazillen.] (Annales de méd., 1918, Nr. 3.)

Nicht alle Lungenkranken mit Kavernen weisen eo ipso im Sputum Tuberkelbazillen auf, sondern, wenn die Krankheit im Ruhestadium sich befindet und kein evolutiver Schub auftritt, kann es vorkommen, daß weder im einfachen Sputumausstrich, noch nach dem Antiforminverfahren Tuberkelbazillen nachzuweisen sind; die Meerschweinchenimpfung allein kann dann noch beweisen, daß diese Sputa doch noch Tuberkelbazillen enthalten. Es ist daher gut, wenn man sich bei der Untersuchung Lungenkranker nicht nur einer Untersuchungsmethode bedient, sondern immer die physikalische, bakteriologische und röntgenologische Untersuchung Hand in Hand gehen läßt, damit die Ergebnisse der einen durch diejenigen der anderen bestätigt oder korrigiert werden können. *Hedinger (Basel).*

Salomon, La valeur de l'albumino-réaction des crachats pour le dépistage des tuberculeux. [Eiweißreaktion des Sputums für die Tuberkulosediagnostik.] (La Presse médicale, 1919, Nr. 52, S. 523.)

Die Eiweißreaktion des Sputums ist von großer Bedeutung für das Ausfindigmachen der Tuberkulosefälle. Bei den meisten Kranken entspricht der Grad der Reaktion der Schwere des Zerfallprozesses, er hat gewissermaßen einen prognostischen Wert. *Ichok (Paris).*

Piery, Les localisations scissurales de la tuberculose pulmonaire et leur valeur séméiologique. [Die interlobäre Lokalisation der Lungentuberkulose.] (La Presse médicale, 1919, Nr. 11, S. 95.)

In der Lungenpathologie ist neben der Spitze und Basis noch die Incisura interlobaris beachtenswert. Die Autopsie liefert viele Beispiele von Lokalisation der Tuberkulose zwischen den Lappen: rezidivierende tuberkulöse Brustfellentzündungen, lokalisierte Pneumothoraxfälle, serofibrinöse oder eitrige Pleuritiden. *Ichok (Paris).*

Schneller, J., Einwanderung von Askariden in Bronchus und Trachea durch eine Oesophago-Bronchialfistel. (Münchn. med. Wochenschr., 1918, Nr. 45, S. 1247.)

Kurze Mitteilung des eigenartigen Falles. Die Oesophago-Bronchialfistel war wahrscheinlich infolge Durchbruchs einer verkästen Bifurkationsdrüse entstanden. *Kirch (Würzburg).*

Najib Farah, Spirochétose bronchique (Castellani). [Die Spirochätosis der Bronchien.] (La Presse médicale, 1919, Nr. 77, S. 774.)

Beschreibung des klinischen Bildes auf Grund von 10 Fällen der Bronchienspirochätosis. Die Spirochaeta ist gram-negativ, nimmt gut die basischen Anilinfarbstoffe auf und ist leicht mit Ziehl, Gentianaviolett und Krystallviolett färbbar. Die Methode mit Argent. nitr. nach Fontana-Tribondeau wird als die beste betrachtet.

Ichok (Paris).

Lancereaux, Spirillose pleurale au cours d'un hémothorax traumatique. [Durch Spirillen bedingte Pleuritis.] (La Presse médicale, 1919, Nr. 55, S. 556.)

Ein Fall von Pleuritis, wo Spirillen bei frischer Untersuchung mit dem Ultramikroskop nachgewiesen werden konnten. Die Spirillen (3—30 μ), von gleichmäßigem Diameter, zeigten eine lebhafte Beweglichkeit, ohne ihre Gestalt zu ändern. Die genaue Untersuchung ergab, daß es sich um eine Reinkultur handelte. *Ichok (Paris).*

Zander, Ausgedehnte Endemie von Lungentzündungen durch Infektion mit Friedländerschen Pneumobazillen unter Zivilarbeitern. (Dtsch. med. Wochenschr., 45, 1919, H. 43.)

Die Endemie fiel auf durch den besonders bösartigen Verlauf, die bakteriologische Untersuchung ergab dann in allen Fällen den oben genannten Befund. *Schmidtmann (Berlin).*

Morel, Sur la présence du pneumocoque dans l'urine au cours d'une septicémie pneumococcique. [Pneumokokken im Urin nachgewiesen vor Ausbruch der Pneumonie.] (La Presse médicale, 1919, Nr. 5, S. 46.)

Nachweis von Pneumokokken im Urin vor den Symptomen einer Pneumokokkenpneumonie. *Ichok (Paris).*

Mandelbaum, Recka, Beitrag zur Lehre vom Zustandekommen der Albuminurie. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 130, 1919, H. 5 u. 6.)

R. Mandelbaum versuchte die Filtrationsgesetze und Filtrationsmöglichkeiten, die beim Zustandekommen der Albuminurie Anwendung finden könnten, etwas eingehender zu prüfen. Die Eiweißausscheidung kann nach H. Strauß nicht auf eine einfache passive Filtration des Eiweißes ähnlich derjenigen, wie sie in toten Membranen stattfindet, zurückgeführt werden. Im Blutserum ist das Verhältnis der beiden hauptsächlich in Betracht kommenden Eiweißkörper, des Serumalbumin und Serumglobulin normalerweise 4,5 % : 3,1 %, also etwa 1,5. Die prozentische Zusammensetzung des Harneiweißes fand M. ganz unabhängig von der des Blutserums; der Eiweißquotient kann ganz außerordentlich schwanken. (Das Nukleoalbumin ist hierbei nicht berücksichtigt.) Dieses Ergebnis verträgt sich nach den Versuchen Ms. nicht mit der Vorstellung einer Filtration des Eiweißes. Sie benutzte als Filtrationsmembran Kaninchendarm. Ein Darmstück wurde mit Aszitesflüssigkeit, Blutserum oder Pleuraexsudat gefüllt, an beiden Enden fest zugebunden und zwischen zwei kleinen Stativen schwebend, girlandenförmig aufgehängt. Die hindurchfiltrierende Flüssigkeit tropfte in ein

untergestelltes Becherglas. Vor und nach jeder Filtration wurden Eiweißbestimmungen gemacht, und zwar wurde jedesmal Gesamteiweiß und Globulin bestimmt. Ersteres wurde durch Aufkochen der aufs Fünffache verdünnten Lösung und Zusatz von 2 Tropfen einer stark verdünnten Essigsäure gefällt. Zur Präzipitierung des Globulins wurden 5 ccm der gleichfalls aufs Fünffache verdünnten Lösung mit dem gleichen Volumen einer kalt gesättigten Ammoniumsulfatlösung versetzt und, da sich der Globulinniederschlag nicht absetzen wollte, 30 Minuten zentrifugiert. Beim Filtrieren durch zarte tierische Membranen (Kaninchendarm) blieb nun der Eiweißgehalt des Filtrats dem der ursprünglichen Lösung nahezu gleich, ebenso das Verhältnis von Albumin zu Globulin. Beim Durchtritt durch verdichtete Membranen — der Darm wurde in 50 %igem Alkohol oder in Formalin gehärtet — also bei erschwertem Durchtritt — bleibt das Globulin zuerst zurück, dann erst das Albumin, bis schließlich überhaupt kein Eiweiß mehr im Filtrat (bzw. Dialysat) erscheint. Wenn man diese Ergebnisse auf die Eiweißausscheidung in den Nieren überträgt, dann müßte auch im Harn der Eiweißquotient entweder dem des Bluts gleichen oder es müßte das Albumin überwiegen. Dies ist jedoch durchaus nicht der Fall, was entschieden gegen die Filtrationstheorie der Eiweißausscheidung spricht. Die Albuminurie wird vielmehr auf eine krankhafte Sekretion der Nierenepithelien zurückzuführen sein.

J. W. Miller (Tübingen).

Weicksel, Johannes, Pigmentzellen in der Niere und im Urin. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 130, 1919, H. 3 u. 4.)

Weicksel untersuchte 30 Nieren, „hauptsächlich von Herzfehlern", auf das Vorkommen der zuerst von Bittorf beschriebenen Pigmentzellen. Es fand sich in den Nierenschnitten in allen 30 Fällen Pigment und zwar in Gestalt von kleinen Körnchen oder kleinen Schollen von goldgelber bis bräunlicher Farbe. Die in allen Fällen angestellte Berliner-Blau-Reaktion fiel negativ aus. Mit Stauungen allein, wie Bittorf annimmt, hat die Pigmentbildung nichts zu tun. W. untersuchte daraufhin viele Urine und fand hier diese Pigmentzellen tatsächlich nur in hochgradigen Stauungsurinen nach Herzfehlern, bei schweren chronischen Nierenentzündungen und bei einem Fall von Leberzirrhose. Die Urinpigmentzellen sind mit denen der Niere identisch. Bei Zirkulationsstörungen werden sie aus dem Zellverband der Kanälchen ausgestoßen und erscheinen im Harn. Der Farbstoff ist ein Abnutzungspigment. Differential-diagnostisch sind die Zellen kaum zu verwerten, da ihr Vorhandensein im Urin nicht ausschließlich für Stauung spricht. *J. W. Miller (Tübingen).*

Rosenberg, Ueber das Auftreten eines Chromogens der Urorosein-Farbstoffgruppe im Blut von schwer azotämischen Nierenkranken. (Dtsch. med. Wochenschr., 45, 1919, H. 38.)

Verf. sah bei schwer azotämischen Nierenkranken, sowie auch bei mechanisch bedingter schwerer Azotämie im Blut das Chromogen eines rosa bis weinroten Farbstoffes auftreten, das beim Stehen wie beim Eindampfen einen gelben bis braunen Farbenton annahm. Im spektroskopischen Bild weicht der Farbstoff vom Urorosein ab, trotzdem möchte ihn Verf. seines chemischen Verhaltens wegen dieser Gruppe zurechnen. *Schmidtmann (Berlin).*

Gruber, G. B., Ueber Nierenschädigungen durch Verschüttung und durch mittelbare fernwirkende Gewalt, zugleich ein Beitrag zur Amyloid-Frage. (Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw., 1919, Nr. 9/10.)

Es handelt sich um einen 26jährigen Soldaten, der durch Granateinschlag verschüttet wurde, die Verschüttungsdauer ließ sich nicht genau feststellen. Nach dem Ausgraben fanden sich an dem Körper zahlreiche Verfärbungen der Haut sowie Abschürfungen. Im Bereich dieser Stellen entwickelten sich phlegmonöse und abszeßartige Eiterungen, die chirurgisch angegriffen wurden. Der Exitus trat nach längeren septischen Erscheinungen 24 Tage nach der Verschüttung ein. Die Sektion ergab: Ruptur der Milz und der linken Niere. Infarzierung der Rupturstelle der Milz und Milzamyloid. Subakute, beiderseitige amyloide Nierendegeneration, bei subakuter Thrombosierung der Nierenvenen in ihren Verzweigungen, mit sekundärer, interstitieller, hauptsächlich medullärer Nierenentzündung. Ferner fand sich noch eine organisierte Blutung ins Bauchfell mit ausgedehnten Verwachsungen, Schlüsselbeinbruch links und Bruch der linken 1. und 2. Rippe, Leberamyloid, obsolete Spitzenphtise beider Lungen, Verkreidungsknoten in den Lymphdrüsen. In der Gesäßgegend und an beiden Beinen zahlreiche eitrige, operative Weichteilwunden.

Vermutlich trat durch die Zirkulationsstörung während der Verschüttung bereits eine ausgedehnte Nierenvenenthrombose auf. Daraus mag eine tubuläre Schädigung der Nieren eingetreten sein. Auf Grund der durch die Venenthrombose gesetzten Gewebsschädigung kam alsdann sekundär die entzündliche Zellinfiltration zustande. Wenn man mit Leupold annimmt, daß zum Zustandekommen einer Amyloydbildung drei Faktoren vorhanden sein müssen, nämlich ein präformierter Eiweißkörper, gepaarte Schwefelsäuren und eine Insuffizienz des erkrankenden Gewebes, so kann man annehmen, daß im vorliegenden Fall infolge der ausgedehnten Eiterungen ein gelöster Eiweißkörper im Blute kreiste, der infolge der durch die Nieren- und Milzinsuffizienz im Körper angereicherten Schwefelsäure als Amyloid ausgefüllt wurde. *Höppli (Kiel).*

Schlayer, Ueber die Ausgänge der Kriegsnephritiden. (Med. Klin., 39, 1919.)

Das Material umfaßt 191 akute Feldnierenerkrankungen. Verf. stützt sich auf die in der Dissertation von Waldmann eingehender bearbeiteten Fälle. (Waldmann, Ueber die Ausgänge der Kriegsnephritiden. Inaug.-Diss. Tübingen.) Der Beginn aller 191 Fälle lag bis zu 48 Monaten maximal zurück. Das Material zerfällt in 135 reine Kriegsnephritiden und 56 postinfektiöse akute Nephritiden. Die Klassifikation geschah in: 1. geheilte Fälle, 2. Fälle mit Defektheilung ohne Funktionsstörung, 3. Fälle mit Defektheilung mit Funktionsstörung, 4. Schrumpfnieren bzw. chronische Nephritiden. Die Beurteilung erfolgte auf Grund der Untersuchung des Kreislaufs, des Sediments und einer sehr eingehenden Nierenfunktionsprüfung. — Von den 135 reinen Kriegsnephritiden gingen 6 Fälle in vollkommene Heilung über, darunter waren 2 Fälle, die länger als ein Jahr bestanden. Den häufigsten Ausgang, 67 mal, bildete die Defektheilung ohne Funktionsstörung. Aus den Waldmannschen Tabellen geht hervor, daß solche Defektheilungen in größerer Zahl bisher bis zu einem Zeitraum von drei Jahren bestanden, ohne Zeichen fortschreitender Nierenschädigung aufzuweisen. Auch die Defektheilungen mit Funktionsstörung — letztere allerdings sehr leichter Art — zeigen keine Neigung zur Progredienz. Die Tabelle der postinfektiösen Nephritiden bestätigt die Feststellungen über die Kriegsnephritis. Es ist jedoch zu beachten, daß diese defektgeheilten Nieren eine erhöhte Empfindlichkeit des ganzen Organs gegenüber toxischen Einflüssen erkennen lassen. Was die der Kriegsnephritis eigentümlichen Ausgänge angeht, so konnte D. Gerhardt

und auch Verf. Fälle beobachten, bei denen es nach völligem Abklingen der akuten Nierenerscheinungen nachträglich im Genesungsstadium zum Auftreten von Oedemen kam. Verf. ist geneigt, bei diesen Fällen eine Persistenz einer extrarenalen Schädigung anzunehmen bei nur noch ganz unbedeutender renaler Schädigung. Es handelt sich hier nicht nur um eine Nierenerkrankung, sondern um eine Allgemeinerkrankung des Unterhautbindegewebes unter Mitbeteiligung der Nieren.

Höppli (*Kiel*).

Nonnenbruch, W., Ueber die Ausscheidung der Gallenfarbstoffe bei experimenteller Nephritis. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 31, 1919, H. 4.)

Die Versuche wurden an Hunden gemacht, bei denen zunächst durch Unterbindung des Choledochus ein Ikterus erzeugt wurde. Sodann wurden die Tiere mit Uranazetat oder Kaliumbichromat oder Sublimat vergiftet. Es zeigte sich, daß in einem Teil der Versuche Nierenschädigungen gesetzt wurden, die zu einer Sperre der Bilirubinausscheidung führten.

Huebschmann (*Leipzig*).

Hilgers, E. W., Pseudodysenteriebazillen als Erreger von Zystopyelitis. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 83, 1919, H. 6.)

Bei einer Serie von 82 Urinuntersuchungen von bakteriell bedingten Cystiden wurden zweimal Bazillen isoliert, die sich als zur Gruppe der Pseudodysenteriebazillen gehörig erwiesen. Einmal handelte es sich um die Rasse A und einmal um die Rasse H. Der eine Fall betraf einen Mann mit gleichzeitiger Prostatitis, der andere ein Kind mit Enteritis follicularis. Neben der Ueberwanderung der Bazillen von außen über den Damm glaubt Verf. für die Infektion der Blase auch den Blut- oder Lymphweg mit in Betracht ziehen zu müssen.

Huebschmann (*Leipzig*).

Mayer, Arthur, Bakteriologische Ergebnisse bei ruhrartigen Darmerkrankungen ohne Ruhrbazillen. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 88, H. 1 u. 2.)

Bei zahlreichen Fällen von klinischer Ruhr, bei denen sich keine Ruhrbazillen nachweisen ließen, fanden sich atypische Kolistämme, die morphologisch, in ihren biologischen Eigenschaften und in ihrem serologischen Verhalten Charakteristisches boten. Daneben fanden sich außer unspezifischen Stäbchen und Kokken aller Art außerordentlich häufig grampositive Kokken usw. Bakteriologisches Verhalten dieser Stämme, namentlich punkto Agglutination durch Ruhrserum.

Frenkel-Tissot (*St. Moritz*).

Semerau, M. u. Noack, K., Beiträge zur Frage des Botulismus. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 88, H. 3 u. 4.)

Vier genau beobachtete klinische Fälle, von denen zwei pathologisch-anatomisch verwertet wurden. Das anatomische Korrelat für den Symptomenkomplex sind weitgehende Veränderungen in Hirn und Rückenmark. Diese betreffen sowohl die motorischen Ganglienzellen wie auch die motorischen Faserstränge speziell innerhalb der Medulla oblongata und des Halsmarkes. Die an verschiedenen anderen Organen gefundenen Alterationen sind unspezifisch und größtenteils Folgeerscheinungen der rasch fortschreitenden Atemlähmung. Die Ver-

änderungen am CNS decken sich vollständig mit den Erfahrungen des Tierexperiments beim Botulismus. Der aus Rauchfleisch gezüchtete Bazillus erwies sich als von hoher Toxizität. Das Botulismustoxin war regelmäßig im Patientenblut nachweisbar. Eine neutralisierende, von anderer Seite beschriebene Wirkung von Diphtherie-Antitoxin auf dasselbe war therapeutisch nicht zu finden. (Farbentafel mit Ganglienzellen.) *Frenkel-Tissot (St. Moritz).*

Stümpke, G., Zur Aetiologie der akuten gelben Leberatrophie. (Lues, Salvarsan?) (Med. Klin., 38, 1919.)

Eine 19 Jahre alte Hausmagd wurde mit nässenden Papeln an den Genitalien, allgemeiner Lymphdrüsenschwellung und leichtem Ikterus aufgenommen. Die Leber überragte den Rippenbogen um zwei Querfinger; im Reizserum der Papeln wurde die Spirochaete pallida nachgewiesen, Wa R. stark positiv. Patientin erhielt in Intervallen drei Neosalvarsaninjektionen zu 0,3 g. Im Verlauf der Erkrankung wurde der Ikterus stärker, dabei nahm die Leber an Größe ab, es traten Erbrechen und Durchfälle auf, allmählich entwickelten sich Aszites und pleuritisches Transsudat, ferner ein systolisches Geräusch am Herzen. Unter Erbrechen blutig-schleimiger Massen und Bewußtlosigkeit Exitus.

Die Sektion ergab: Akute gelbe Leberatrophie, Hämorrhagien der Darmschleimhaut, Perikarditis. Im Myokard fanden sich akute Entzündungsherde, die teilweise in Nekrose und eitrige Einschmelzung übergingen. Die Gefäße im Innern der Nekrosen zeigten Bakterienpfröpfe. Nach Levaditi keine Spirochäten in Herz und Leber.

Da bei der Aufnahme bereits Leberschwellung und Ikterus bestand, kann das Salvarsan nicht für die Entstehung der Lebererkrankung verantwortlich gemacht werden, dagegen ist es wohl denkbar, daß die Salvarsantherapie den Erkrankungsverlauf ungünstig beeinflußte. Verf. neigt der Ansicht zu, daß es sich bei der Leberatrophie um eine toxische Schädigung der Leber infolge der Lues handelte, für die entzündliche Herzaffektion kommt wohl embolische Entstehung in Frage, wobei als Ausgangspunkt die Leber anzunehmen ist. *Höppli (Kiel).*

Weigeldt, Walther, Zur Klinik der akuten gelben Leberatrophie. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 130, 1919, H. 5 u. 6.)

In einem Fall von akuter gelber Leberatrophie zeigte etwa die Hälfte aller neutrophilen polymorphkernigen Leukozyten im Protoplasma meist zahlreiche nicht gefärbte, kugelige Aufhellungen, die das Aussehen von Vakuolen hatten. Die Vakuolen waren ziemlich gleich groß, fast durchweg 0,8—0,9 μ. Die kleinsten maßen 0,5 die größten 1,2 μ. Die Form war entweder eiförmig oder kreisrund, die Anordnung ganz unregelmäßig. Die Zahl der Vakuolen, die in einem Leukozyten angetroffen wurden, betrug meistens 14—18, doch wurden auch Zellen mit nur 3 und eine sogar mit 53 Vakuolen gefunden. „Bei genauer Zählung zeigte sich, daß von den Segmentkernigen 40,6 % die beschriebenen Veränderungen zeigten, während nur 7,5 % dieselben vermissen ließen. Im Protoplasma der Stabkernigen fanden sich die gleichen Anomalien in 32,8 % der Zellen und 5,3 % waren von normalem Bau. (Die Prozentzahlen sind auf die Gesamtleukozyten bezogen. Ref.) Das Protoplasma der jugendlichen neutrophilen Leukozyten wurde nur bei 2 Zellen mit einigen wenigen Vakuolen behaftet gefunden.“ Im Protoplasma der Myelozyten sah W. keine pathologischen Veränderungen, ebensowenig in dem der kleinen und großen Lymphozyten und der Uebergangsformen. Die Kerne zeigten niemals Vakuolenbildung noch sonstige Degenerations- oder Zerfallserscheinungen. Die Größe der vakuolisierten Zellen übertraf die der Leukozyten mit normaler Zellstruktur wenig oder garnicht.

Ueber die chemische Beschaffenheit des Vakuoleninhalts vermag W. nichts Bestimmtes auszusagen. Glykogen scheint ihm neben Fettsäuren, Seifen und Cholesterinestern noch am wahrscheinlichsten. — Gute Abbildung.

J. W. Miller (Tübingen).

Fischer, Walther, Zur Kenntnis der Leberzirrhose in China. (Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 23, 1919.)

Die Leberzirrhose ist in China ziemlich häufig; mehr als 0,2% aller Krankenhausfälle entfallen auf sie. Als Ursachen kommen nach den Erfahrungen des Verf.s in Frage: Die Infektion mit Pocken, Typhus oder Tuberkulose — Verf. beschreibt je einen Fall, der für die beiden erstgenannten Ursachen spricht —, ferner die Ablagerung von Wurmeiern in der Leber, die hier als Fremdkörper wirken; Schistosomum japonicum wie auch Clonorchis kommen hierfür als in China weit verbreitet in Betracht. Verf. sezierte einen Fall von Schistosomenzirrhose, der makroskopisch beim besten Willen nicht von einer atrophischen Laennecschen hätte unterschieden werden können. Zirrhosen im Endstadium der Bantischen Krankheit sind sicher selten, wenn auch Verf. aus eigener Erfahrung einen Fall kennt. Die „Cirrhose paludienne" nach Malaria ist nicht einwandfrei bewiesen. Schließlich belegt Verf. noch die Tumorbildung in zirrhotischer Leber mit zwei Beispielen aus Sektionen von Chinesen (ein großes Adenom und primäres Leberkarzinom). Eine parasitäre Infektion der Gallenwege bestand in diesen Fällen nicht; an eine solche war aber nach Analogie der Entwicklung einer Zirrhose und bösartiger epithelialer Tumoren bei Infektion mit Opistorchis felineus zu denken.

Gerhard Wagner (Kiel).

Garnier u. Reilly, Les ictères graves primitifs: Ictère grave spirochétien; ictère grave par atrophie jaune aiguë du foie (3 fig.). [Schwerer primärer Ikterus: 1. durch Spirochäten verursacht und 2. bei akuter gelber Leberatrophie.] (La Presse médicale, 1919, Nr. 64, S. 641.)

Beim Ikterus, der durch die Spirochaeta icterohämorrhagica hervorgerufen wird, zeigt die Leber eine Hyperplasie. Bei der histologischen Untersuchung sieht man öfters karyokinetische Figuren, sowie große Zellen und Zellkerne. Eine große Anzahl von Zellen, wenn nicht die Mehrzahl, enthalten reichlich Granula, die hypertrophischen Kerne weisen viele Karyosomen, voluminöse Nukleolen und viel Kernsaft auf. Infolge dieser Veränderungen können die Zellen manchmal an neoplastische Elemente erinnern. Die Fettnekrose ist sehr gering.

Für die akute gelbe Leberatrophie ist die ausgedehnte Fettnekrose der Leberzellen mit Bindegewebsproliferation und Neubildung von Gallengängen charakteristisch. Im Gegensatz zum Ikterus ex spirochaeta, wo viel Gallenpigment vorhanden ist, treffen wir bei akuter gelber Leberatrophie reichlich Eisenpigment an.

In den Nieren, im Pankreas und in den anderen Organen ist bei der akuten gelben Leberatrophie im Gegensatz zur Spirochätosis die fettige Degeneration sehr ausgesprochen.

Die fettige Degeneration ist somit typisch für das anatomische Bild der schweren Formen von Ikterus bei der akuten gelben Leberatrophie; sie scheint eine Art Mobilisierung der Fettreserven dar-

zustellen. Der unbekannte Faktor der Krankheit von Frerichs scheint seine Wirkung auf den Fettstoffwechsel auszuüben, hingegen die Spirochaeta von Inada auf die Eiweißsubstanzen. *Ichok (Paris).*

Gerhardt, D., Beitrag zur Lehre vom hämolytischen Ikterus. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 31, 1919, H. 5.)

Verf. berichtet über einige Fälle von sogenanntem hämolytischen Ikterus und weist auf die Inkonstanz seiner Symptome hin. Durch seine Beobachtungen wird die Rolle der Milz bei dieser Krankheit, ferner auch die Veränderung der Erythrozytenresistenz in Frage gestellt. Endlich deuteten Beobachtungen von gallefreien Stühlen bei bilirubinreichem Urin bei vorübergehenden Exazerbationen auf Beteiligung der Leber, bzw. auf eine Deutung des ganzen Krankheitsbildes als Resorptionsikterus hin. *Huebschmann (Leipzig).*

Lepehne, G., Neuere Anschauungen über die Entstehung einiger Ikterusformen. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 23, S. 619.)

Der Vortrag bringt zunächst einen kurzen Ueberblick über die heutigen Anschauungen aus der pathologischen Physiologie des Ikterus und dann ein gedrängtes Referat über einige neuere einschlägige Forschungsergebnisse, die zum Teil dem Verf. selbst zu verdanken sind. Es ergibt sich daraus, daß dem retikulo-endothelialen Apparat, speziell in der Milz, eine ikterogene Tätigkeit zuzuschreiben ist, daß also eine Gallenfarbstoffbildung auch außerhalb der Leber vorkommt. „Somit entsteht der Ikterus entweder durch Störung der Ausscheidung (totales Hindernis, partielle Hindernisse, Alteration der ausscheidenden Leberzellen) oder durch Ueberproduktion an den Farbstoffbildungsstätten, der die Ausscheidung nicht gewachsen ist, so daß es zur Ueberladung des Blutes mit Bilirubin und zur Ueberschreitung des Schwellenwertes kommt, oder schließlich durch Kombination dieser beiden Formen.“ *Kirch (Würzburg).*

Fibiger, Johannes, Untersuchungen über das Spiropterakarzinom der Ratte und der Maus. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 17, 1919, H. 1, S. 1.)

Fibiger hat seine ausgezeichneten Untersuchungen über das Spiropterakarzinom, die ja für die ganze Frage der experimentellen Krebserzeugung grundlegende Bedeutung erlangt haben, eifrigst fortgesetzt und weitere höchst beachtenswerte Ergebnisse an einem inzwischen recht umfangreich gewordenen Material erzielt. Die vorliegende ausführliche Mitteilung bringt nun seine gesamten bisherigen Feststellungen hierüber, soweit sie bereits zu einem Abschluß gekommen sind.

Das erste Kapitel behandelt die Verwendbarkeit der Spiropteraübertragung als Methode zur experimentellen Karzinomerzeugung. Es kann jetzt zunächst einmal als zweifelsfrei gelten, daß die Spiroptera neoplastica oder, wie F. auf Ransoms Vorschlag neuerdings sagt, das „Gongylonema neoplasticum“ in gewissen Tropenländern (Westindien, Südamerika) einheimisch ist, und daß dieser Wurm von dort aus in Schaben (Periplaneta americana und orientalis) und Ratten sowie Mäusen schmarotzend in Europa eingeführt und hier

in Lokalitäten (z. B. Zuckerraffinerien), die den Wirtstieren günstige Lebensbedingungen bieten, gefunden wird. Die Spiropteren lassen sich leicht auf eine Anzahl von Nagetieren übertragen und schmarotzen bei allen im Vormagen, in der Speiseröhre und zugleich, wenn auch seltener, in der Schleimhaut der Zunge und der Mundhöhle; auch ließen sie sich erfolgreich auf die Vaginalschleimhaut dieser Tiere übertragen.

Während F. in seinen früheren Versuchen die Spiropteren den Ratten durch Verfütterung spiropterahaltiger Schaben eingab, fütterte er neuerdings die Ratten mit freipräparierten Spiropteralarven, die unter dem Mikroskop der Brust- und Extremitätenmuskulatur entnommen waren. Die makroskopisch nachweisbaren Veränderungen des Vormagens wichen bei den neueren Untersuchungen in keiner Beziehung von den früher beschriebenen ab. Dagegen erwies sich eine viel genauere mikroskopische Untersuchung und zwar in Serienschnitten als durchaus nötig, da die Karzinombildung sich nur ausnahmsweise mit unbewaffnetem Auge erkennen läßt; durch eine derartig eingehende histologische Untersuchung stieg auch die Prozentzahl der positiven Befunde entsprechend an, obgleich F. jetzt noch schärfere Anforderungen an die Diagnose Karzinom stellte als anfangs. Im übrigen fanden die früheren histologischen Angaben ihre volle Bestätigung.

Die an 116 schwarzweißen Ratten ausgeführten Untersuchungen ergaben bei 54 derselben karzinomatöse Veränderungen im Vormagen, d. h. 46,5 %. Bei denjenigen Ratten — an Zahl 102 —, welche noch mindestens 45 Tage nach der Spiropteraübertragung lebten, fanden sich 54 mit nachweisbarer Karzinombildung, also etwa 53 %. Die früheste Karzinombildung war 45—50 Tage nach der Uebertragung feststellbar, bei den bisher publizierten Untersuchungen Fibigers dagegen erst 66 Tage nach dieser. Im ganzen wurde das Spiropterakarzinom des Vormagens bis jetzt, die früheren Versuche mit einbegriffen, bei 84 Ratten experimentell hervorgerufen. Die recht häufige und recht schnelle Entwicklung des Vormagenkarzinoms bei spiropterainfizierten Ratten ist nach den vorliegenden Untersuchungen aller Zweifel enthoben. Wie das Primärkarzinom, so sind auch die Metastasen in der Regel nur mikroskopisch festzustellen. Durch eine vollständige Zerlegung der Lunge von 15 Ratten in Serienschnitte wurden bei dreien Metastasen gefunden. Somit sind bisher 8mal Metastasen von 33 daraufhin untersuchten spiropterainfizierten Ratten nachgewiesen worden.

Nach allem ist „in der Uebertragung der Spiroptera neoplastica (Gongylonema neoplasticum) auf schwarzweiße Ratten ein Verfahren gewonnen, das dem experimentellen Studium der Entwicklungsweise und der Entwicklungsbedingungen des Karzinoms sowie anderer Probleme, deren tiefere Natur experimentellen Untersuchungen nicht früher zugänglich gewesen ist, als brauchbare Methode dienen kann".

In einem 2. Kapitel seiner Arbeit berichtet F. über das Zungenkarzinom bei spiropterainfizierten Ratten. Zungenkrebse bei Ratten sind an sich sehr selten, sie waren vor den Fibigerschen Untersuchungen überhaupt noch nicht beobachtet worden, und auch F. sah unter rund 2000 Ratten niemals spontan auftretende Zungenkarzinome. Dagegen gelang ihm deren Erzeugung auf experimentellem Wege. Im ganzen verwandte er 217 schwarzweiße Ratten zum Studium

der Spiroptera-Glossitis und des Zungenkrebses, und zwar nahm er die Spiropteraübertragung teils durch Verfütterung von Schaben vor, teils durch Applikation freier Spiropteralarven in Mundhöhle und Vormagen hinein, teils durch wiederholte Applikation freier Larven auf die Zunge. Als Resultat konnte unter 206 spontan eingegangenen Tieren 68 mal eine desquamative Spiroptera-Glossitis und 4 mal ein Spiropterakarzinom der Zunge festgestellt werden.

Was zunächst die Spiroptera-Glossitis anlangt, so zeigte sich, daß diese Affektion vielfach wieder vorübergegangen war, ehe die Ratten der Spiropteraerkrankung des Vormagens oder anderen Leiden erlagen. Es sitzt die Glossitis vorwiegend hinten an dem unmittelbar vor der Epiglottis gelegenen Teil der Radix linguae, doch ist auch die Schleimhaut der übrigen Zunge, des Gaumens, der Wangeninnenseite, des Pharynx mehr oder weniger häufig mitbeteiligt. Diese entzündlichen Veränderungen, welche wie die in der Regel gleichzeitig entwickelte Spiropteraentzündung der Speiseröhre und des Vormagens von starker Proliferation, Desquamation und Tiefenwachstum des spiropterenhaltigen Epithels begleitet sind, können unter Umständen so ausgesprochen sein, daß sie zum Erstickungstode führen.

Bezüglich des bei vier bunten Laboratoriumsratten experimentell erzeugten Spiropterakarzinoms der Zunge handelt es sich durchweg um einen Plattenepithelkrebs von gewöhnlichem Typus. Als fünfter Fall kommt noch ein bei einer Bastardratte (von wilden Wanderratten und schwarzbunten Laboratoriumsratten stammend) beobachteter Fall gleicher Art hinzu. Nur einmal war das Karzinom in der Spitze lokalisiert, bei den vier anderen Fällen am Zungengrunde. Bei zwei Fällen hatte der Krebs die peri- und endoneuralen Lymphspalten der Zungennerven invadiert. In den übrigen Fällen wurden keine Zeichen von metastatischer Verbreitung vorgefunden. Im Vormagen hatte die Spiropterainfektion in allen fünf Fällen schwächere oder stärkere Entzündungserscheinungen, in vier davon zugleich mehr oder weniger ausgesprochene Karzinomentwicklung hervorgerufen; ohne Zweifel handelte es sich bei diesen letzteren vier Fällen aber nicht um eine Metastase des Vormagenkarzinoms in die Zunge, sondern um zwei selbständige Primärkrebse beim gleichen Tier. Die Glossitis war auch hier zum Teil bereits abgelaufen, zum anderen Teil bestand sie gemeinsam mit dem Karzinom. Versuche einer Erzeugung des Spiropterakrebses der Zunge bei anderen Rattenrassen und sonstigen Nagetieren fielen bisher negativ aus, sind aber noch nicht abgeschlossen.

Im 3. Kapitel bespricht F. das Wachstum kleiner Spiropterakarzinome und die Disposition für die Karzinombildung bei spiropterainfizierten Ratten und Mäusen. Aus seinen Untersuchungen ist zu entnehmen, daß heterotopes Tiefenwachstum hyperplastischen, aber sonst unveränderten Epithels im Vormagen spiropterainfizierter Ratten weder als sichere Anfangsstufe, noch als sicheres Vorzeichen eines Karzinoms aufzufassen ist, ebensowenig wie Karzinomentwicklung die terminale Gipfelung einer derartigen Epithelproliferation darstellt. Die papillomatösen Bildungen sind kein notwendiges Vorstadium zum Karzinom, das sich auch dann entwickeln kann, wenn derartige Bildungen gänzlich fehlen. Wenn aber das Spiropterakarzinom, sei es im Vormagen oder sei es in der Zunge,

erst einmal hervorgerufen ist, so kann es sich selbst dann weiter entwickeln, wenn die Spiropteren wieder an Zahl abnehmen oder gar verschwinden, wie sie es tatsächlich vom 4. Monate nach der Uebertragung an tun. Eine wesentliche oder bloß sichere Bedeutung für das Wachstum des Spiropterakarzinoms kann nach allem der Entzündung nicht beigemessen werden, doch muß eine endgültige Erforschung der Bedeutung der Entzündungsvorgänge bei der ersten Genese des Spiropterakarzinoms künftigen Untersuchungen vorbehalten bleiben.

F. denkt an die Möglichkeit, daß eine verschiedene individuelle Disposition für die Entwicklung des Spiropterakarzinoms besteht, die in vererbten Eigenschaften gesucht werden muß, und daß das häufige Vorkommen solcher Eigenschaften durch Inzucht bedingt sein kann, die in großem Umfange unter den Versuchstieren stattgefunden hat. Für diese Annahme einer verschiedenen Disposition zur Entwicklung des Spiropterakarzinoms sprechen auch Fibigers Untersuchungen über die Wirkung der Spiropterainfektion auf weiße Laboratoriumsmäuse.

Bei Experimenten an 207 Mäusen, worüber F. bereits früher berichtete, konnte er nämlich nicht ein einziges Mal ein Spiropterakarzinom erzeugen, obwohl im übrigen hier die nämlichen Veränderungen am Vormagen auftraten wie bei den Ratten. Inzwischen hat er nun eine neue Versuchsreihe von 100 weißen Mäusen eingeleitet, die sämtlich ein hohes Alter hatten, und unter denen Inzucht entschieden in hohem Umfange stattgefunden hatte. Nach den bisher vorliegenden Ergebnissen ist nun bei diesen Tieren bereits 3mal tatsächlich ein Spiropterakarzinom des Vormagens erzeugt worden. Die drei Tiere hatten noch 355 Tage bzw. 482 und 410 Tage die Spiropteraübertragung überlebt. Es scheint demnach zur Entwicklung des Spiropterakarzinoms im Vormagen weißer Mäuse außer individueller Disposition auch eine besonders lange Dauer der Einwirkung der im Vormagen bleibenden Parasiten erforderlich zu sein. Aus diesen Versuchen war weiterhin zu entnehmen, daß das Karzinom bei der Maus eine Verbreitung und Metastasierungsfähigkeit erreichen kann, welche die bis jetzt gemachten Beobachtungen bei Ratten übertrifft.

Schließlich berichtet F. im 4. Teil seiner inhaltsreichen Arbeit über ein transplantables Spiropterakarzinom bei einer Maus. Während er nämlich das Spiropterakarzinom der Ratte noch nicht hat transplantieren können, gelang ihm dies mit dem Mäusekarzinom und zwar von demjenigen der drei letzterwähnten Tiere, das erst 482 Tage nach der Uebertragung einging. Bei dieser Maus übertraf das Karzinom an Ausdehnung und Metastasenbildung sämtliche vom Verf. und auch von anderen Autoren bisher beobachteten Fälle. Von Spiropteren war dabei nur mehr ein einzelnes Exemplar nachweisbar. Von dieser Maus konnte die Geschwulst im Verlaufe eines halben Jahres auf 4 Generationen transplantiert werden. Daß die Transplantation in der 5. Generation mißlang, erklärt sich wahrscheinlich dadurch, daß bei der Verimpfung Geschwulstpartikelchen verwendet wurden, die, wie die später vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergab, in großer Ausdehnung nekrotisch waren. Im ganzen haben die Transplantationen bei 28 von denjenigen 55 geimpften Mäusen, welche nicht sehr schnell nach der Impfung eingingen, positive

Erfolge ergeben. So ließ sich die Geschwulst mittels Transplantation insgesamt ein volles Jahr erhalten. Demnach besitzt dieses Spiroptera-karzinom eine Transplantabilität, die im Vergleich zur Transplantabilität der bei weißen Mäusen allgemein vorkommenden Tumoren als eine ganz ungewöhnlich große bezeichnet werden muß, zumal die vorliegende Geschwulst ein Karzinom mit starker Tendenz zur Hornbildung war. Ihre größte Bedeutung gewinnen diese Resultate jedoch dadurch, daß sie den Beweis der Transplantabilität des durch Uebertragung der Spiroptera neoplastica (Gongylonema neoplasticum) hervorgerufenen Karzinoms erbringen. An der Entwicklung der Transplantate haben die Parasiten ebensowenig Anteil wie an der Entstehung der Metastasen.

Die in vorliegender Arbeit geschilderten Feststellungen werden durch insgesamt 39 Abbildungen auf 6 Tafeln sowie durch 2 weitere Abbildungen im Text veranschaulicht, welche in der Reproduktion leider zwar nicht immer alle Einzelheiten, aber doch das Wesentliche einwandfrei erkennen lassen. *Kirch* (*Würzburg*).

Bücheranzeigen.

Kopsch, Fr., Die Entstehung von Granulationsgeschwülsten und Adenomen, Karzinom und Sarkom durch die Larve der Nematode Rhabditis pellio. Mit 23 lithographischen Tafeln und 23 Abbildungen im Text. 121 Seiten Text. Leipzig, Verlag von Georg Thieme, 1919. Preis 25 Mk. und 40 % Zuschlag.

Bei Untersuchung von Fröschen, die eine zeitlang mit Regenwürmern gefüttert worden waren, hat Kopsch eine Infektion mit Larven einer im Regenwurm lebenden Nematode, Rhabditis pellio, beobachtet. Kopsch unternahm dann systematische Untersuchungen mit Verfütterung von infizierten Regenwürmern an Rana fusca. Die Befunde an den beiden Serien von Fröschen, unfreiwillig und experimentell infizierten Tieren, sind ausführlich wiedergegeben und zwar von 44 Versuchstieren in verschiedenen Stadien der Infektion. Die verschiedenen Eingeweide, meist Leber, Magen, Duodenum und Pankreas, aber auch andere Organe, wurden in Serien geschnitten und mit Hämatoxilin-Eosin gefärbt. Eine Riesenarbeit!, denn die Zahl der Schnitte mag ungefähr 85000 betragen! Alle wichtigeren Einzelheiten sind auf 23 farbigen Tafeln in 106 Abbildungen wiedergegeben, dazu kommen noch eine Reihe schwarzer Textabbildungen.

Die wichtigsten Befunde bei dieser Infektion mit Rhabditis-Larven sind diese: Die Larven dringen in die Mukosa des Magens, durchbohren die Muscularis mucosae, gelangen in die Submukosa und bilden hier ein kleines Knötchen, indem sich zahlreiche eosinophile Leukozyten um sie herum ansammeln und bald eine bindegewebige Kapsel um sie gebildet wird. Manche Larven gelangen auch aktiv, z. T. auch passiv in die Muskularis und Subserosa, bilden dort Knötchen, die u. U. auch sich ablösen können und dann an anderen Stellen des Peritoneums anwachsen. Die Larven können aber auch weiter im Körper verschleppt werden, oder aktiv wandern, und gelangen dann in die Leber, auch in die Darmwand, die Mesenterien, selten in andere Organe. Wichtig ist, daß die Larven nicht dauernd eingekapselt bleiben, daß vielmehr die Kapsel nach einigen Monaten sich umbildet, und die Larve aus dem Knötchen frei werden kann. Weitere Veränderungen innerhalb der Knötchen sind Nekrose, „Verkäsung“, Bildung von Fremdkörperriesenzellen; oberflächlich gelegene Knötchen können auch aufbrechen und ausgestoßen werden. In Umgebung der Knötchen kann es kommen zur Wucherung von Fibroblasten, zur Bildung von Riesenzellen, so daß Bilder entstehen, die K. mit einem Riesenzellsarkom vergleicht; er spricht von „lokaler Bösartigkeit“. Im Magen hat K. nun sehr häufig heterotope Epithelwucherungen gesehen, die er erklärt durch das Einwachsen von Epithel durch die Lücke in der Muscularis mucosae, welche beim Eindringen der Larven entstand. So entstehen schließlich kleine Adenome und Cysten im Bereich der Muscularis mucosae,

aber auch der Submukosa, ja sie können bis zur Muskularis herab reichen (hier meist nur Zysten).

Ferner wurde bei älteren Tieren eine Metaplasie, atypische Epithelwucherung beobachtet in Mund- und Rachenhöhle, im Dickdarm und in der Harnblase, mit Bildung von konzentrisch geschichteten verhornten und nicht verhornten Epithelperlen. Ganz selten fand sich auch myeloische Metaplasie des Bindegewebes (in der Niere).

In einem Fall wurde auch atypische Epithelwucherung in der Leber beobachtet, die K. als junges Adenokarzinom deutet. Da in einigen Präparaten Riesenzellen in Blutgefäßen nachgewiesen wurden, nimmt K. an, daß diese und auch andere „Geschwulstzellen" mit dem Blutstrom verschleppt werden und an anderen Stellen sich ansiedeln: dort wachsen sie infiltrierend weiter (ohne daß eine Wurmlarve da vorhanden wäre), und somit hätten wir hier Metastasen vor uns.

Nach Kopsch ist die Ursache der bösartigen Gewebswucherungen nicht die Larve selbst, sondern deren Stoffwechselprodukte. Die bösartige Umbildung tritt auch nur auf, wenn viele Larven von dem Tier aufgenommen sind, und erst nach längerer Zeit (5 Monate). Nur die lebende Nematodenlarve liefert solche Stoffwechselprodukte, die eine Umdifferenzierung von Zellen bewirken können.

Soviel über die Befunde und die Deutung, die der Verf. ihnen gibt. Der Fachpathologe wird die Arbeit mit Interesse lesen, wird auch mancherlei bemerkenswerte Einzelheiten über die Wurmknötchen finden; ob er sich aber der Deutung Kopschs überall anschließen wird, das muß doch wohl bezweifelt werden. Prinzipiell ist die Bildung derartiger Knötchen durch Fremdkörper etwas wohl bekanntes, und stärkere Fibroblastenwucherungen, Bildung von Riesenzellen usw. sind doch kein Zeichen einer „lokalen Bösartigkeit" in dem Sinne, daß es sich da um Riesenzellsarkome handle. Die „metastischen" Knötchen, die K. als Geschwulstmetastasen deuten möchte, haben, den Abbildungen nach zu schließen, keineswegs den Charakter eines malignen Neoplasmas. Das „Adenokarzinom" der Leber dürfte nicht so leicht von irgend einem Fachmann als „Karzinom" anerkannt werden. Die Frage, wie weit bei diesen Gebilden es sich um regenerative Prozesse handelt, hätte genauer untersucht werden sollen, und wäre auch insofern von besonderem Interesse, weil die Verhältnisse hier beim Kaltblüter doch vermutlich anders liegen als beim Warmblüter. Ein Vergleich mit den Befunden Fibigers bei Spiropterakarzinomen bei Ratten wäre ganz besonders interessant gewesen; auch der Vergleich der Wurmknötchen bei Kopschs Nematodeninfektion mit den Knötchen, wie sie z. B. durch die Eier von Schistosonum japonicum entstehen. Derartige vergleichende Betrachtungen würden wohl zu etwas vorsichtigeren Schlüssen geführt haben, und der Untertitel: „ein Beitrag zu den Bedingungen der Entstehung echter Geschwülste" würde dann vermutlich fehlen. Bei dieser Auffassung wird man vielleicht bedauern müssen, daß bei einer derartigen Riesenarbeit, wie sie Kopsch geleistet hat, nicht „mehr herauskam", vielleicht auch sich fragen müssen, ob eine derartige Ausstattung mit farbigen Tafeln für fast jeden auch nur einigermaßen interessanten histologischen Befund in dieser Arbeit nötig war. Mindestens ist es erfreulich, daß sie in so schönem Gewand erschien und der Preis des Buches für die heutigen Verhältnisse auffallend niedrig erscheint.

Walther Fischer (Göttingen).

Joest, E., Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Bd. 1. 1. u. 2. Hälfte. Mit 312 Abb. Berlin. Verlagsbuchhandlung R. Schoetz, 1919.

Von dem für die Zwecke des praktischen Tierarztes bestimmten Werk, das auch als Lehrbuch für Studierende der Veterinärmedizin gedacht ist, liegt nunmehr der erste Band mit einem Umfang von 717 Seiten vor.

Er umfaßt die pathologische Anatomie der Haussäugetiere wie der wichtigen Hausvögel und bietet dem Tierarzt, welcher ja sehr häufig Leichenöffnungen an Tieren vornimmt, die Möglichkeit sich über alle pathologisch-anatomischen Veränderungen zu orientieren, Ausführliches über die Pathogenese wie über die Krankheiten der Haustiere zu erfahren.

In dem ersten Bande wird die spezielle pathologische Anatomie der Mund- und Rachenhöhle mit den Speicheldrüsen, der Zähne, des Oesophagus, des Wiederkäuer-Vormagens und des Magendarmkanals abgehandelt. Die Gliederung innerhalb der einzelnen Kapitel, denen kurze normalanatomische und entwicklungsgeschichtliche Angaben vorangestellt sind, hält sich im wesentlichen an die in Hand- wie Lehrbüchern übliche. In einem besonderen Abschnitt sind jeweils die beim Haustier so verbreiteten parasitären Erkrankungen besprochen.

Auf den reichen Inhalt des umfangreichen ersten Bandes kann im einzelnen in einer Besprechung natürlich nicht eingegangen werden.

Eine besonders ausführliche und sehr ansprechende Darstellung haben die Entwicklungsstörungen der Zähne, die Stellungsanomalien derselben mit ihren Folgen, die Zahnkaries, die zu den Zähnen in engster Beziehung stehenden Neubildungen gefunden. Eine große Zahl besonders schöner Abbildungen erleichtern hier das Verständnis. Ganz vortrefflich sind auch die Figuren im Kapitel: Magen. Die verschiedenen Fremdkörper sind hier abgebildet, die bei den Haustieren ebenfalls vorkommenden hämorrhagischen Erosionen und peptischen Ulzera. Im Abschnitt parasitäre Erkrankungen des Magens beschreibt Joest die durch Gastrophiluslarven verursachten Erosionen, bespricht die lokalen und allgemeinen Folgen der Larvenansiedelung. Gegenüber der Annahme, daß die infektiöse perniziöse Anämie der Pferde auf die Wirkung eines spezifischen von den Larven gebildeten Giftes zurückzuführen sei, verhält sich Joest noch ablehnend. Ref. kann hierzu bemerken, daß er bei einer größeren Zahl an infektiöser Anämie verendeter Pferde der Behringwerke (Sommer 1917) nur in einem Falle einige Gastrophiluslarven im Magen fand. Aus dem Abschnitt: Darm sei auf Invaginationen, Strangulationen, die Bezoare, die Wurmaneurysmen (Sklerostomum) hingewiesen. Nur weniges aus der Fülle des Dargebotenen im Vorstehenden zu erwähnen war möglich.

Ein Blick auf die Literaturnachweise, über deren Vollständigkeit sich Ref. ein Urteil nicht erlauben kann, zeigt, daß zu der pathologisch-anatomischen Erforschung des abgehandelten Stoffes Joest selbst viel beigetragen hat. Diese eigene Mitarbeit auf einem so ausgedehnten Gebiete spiegelt sich in der klaren Darstellung und übersichtlichen stofflichen Anordnung deutlich wieder. Darin, wie in den zahlreichen vorzüglichen eigener Beobachtung entstammenden Abbildungen dürfte der Wert des Buches gerade für Lernende liegen. Zur Förderung der vergleichenden Pathologie, der mit Joests Buch auch gedient sein soll, trägt es in vollem Maße bei, und deshalb ist ihm auch im Kreise der Humanpathologen eine weite Verbreitung zu wünschen. *Berblinger (Kiel).*

Ribbert, H., Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie. Mit 860 Figuren. 6. umgearbeitete und ergänzte Auflage. 801 Seiten. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1919. Preis 32 Mk.

Das Werk wurde, wie der Verf. in dem Vorwort betont, „in allen Teilen gründlich durch- und an zahlreichen Stellen umgearbeitet und überall nach den neueren Erfahrungen ergänzt“. Bei einem Vergleiche dieser neuen Auflage mit der dem Ref. vorliegenden 3. Auflage tritt die Umarbeitung gleich von der ersten Seite ab hervor: während Ribbert früher die Krankheit als die Summe der von Veränderungen im Bau des Körpers abhängigen abnormen Lebensvorgänge definierte, wird sie jetzt als die Summe der herabgesetzten Lebensvorgänge, die von Veränderungen und mit ihnen verbundenen funktionellen Beeinträchtigungen der Körperteile abhängig sind, hingestellt. Ob das Betonen der „Herabsetzung“ der Lebensvorgänge bei der Krankheit an sich als ein glücklicher Fortschritt, eine auf neuere Erfahrungen gestützte Ergänzung anzusehen ist, will dem Ref. allerdings recht zweifelhaft erscheinen; dagegen begrüßt er die Stellungnahme Ribberts gegenüber den neu eingeführten Begriffen der „Organopathien“. — Während in der früheren Auflage die Vererbungslehre gleich auf die definierende Einleitung folgte, ist sie jetzt in einem besonderen Abschnitte hinter der Disposition und Immunität untergebracht worden. Auf diesen Abschnitt folgt dann das neu aufgenommene sehr kurze Kapitel: Konstitution, Konstitutionsanomalie, in dem auf die Beziehungen zwischen Konstitution, Disposition und Vererbung hingewiesen wird. Aus didaktischen Gründen sollten nach Ansicht des Ref. diese Beziehungen dadurch noch mehr in den Vordergrund gerückt werden, daß die sogen. „inneren Krankheitsursachen“ in einem besonderen Kapitel zusammen besprochen würden. Die gleichen Gründe lassen eine Behandlung der pathologischen Veränderungen der Gewebe vor den Störungen des Kreislaufs vorteilhafter erscheinen, da dadurch die störenden und verwirrenden Verweise auf spätere Erörterungen (z. B. bei der Infarktentstehung auf die Nekrose) fortfallen könnten. Ebenso hält Ref. die Besprechung der Geschwülste im Anschluß an die „altruistischen“ Wachstumsvorgänge vor den Mißbildungen, vielleicht auch vor der Entzündungslehre für wünschenswert. — Im speziellen Teil fällt auf, daß im Kapitel „Geschlechtsorgane“ (S. 634), Harnapparat, Niere, Nierenbecken und Ureter, Harnblase, Harnröhre und Nebenniere

unter der Hauptüberschrift „Männliche Geschlechtsorgane“ (cfr. Inhaltsverzeichnis) besprochen werden und bei ihrer Erörterung auch die Seitenüberschrift stets „Geschlechtsorgane“ lautet.

Das ganze Werk atmet die ja schon so oft lebhaft begrüßte Subjektivität des Verfs., der auch seine neuesten Auffassungen über einzelne Prozesse (z. B. Arteriosklerose) in den Text ergänzend eingefügt hat, und wird deshalb vom Ref., obwohl er nicht in allen Punkten sich den Ausführungen anschließen kann, als „Lehrbuch aus einem Guß“ den Studierenden warm empfohlen.

J. G. Mönckeberg (Tübingen).

Schaffer, Josef, Vorlesungen über Histologie und Histogenese, nebst Bemerkungen über Histotechnik und das Mikroskop. Mit 589 z. T. farbigen Abbildungen im Text und auf 12 lithograph. Tafeln. 678 Seiten. Leipzig, Wilh. Engelmann, 1920. Preis geheftet 28 Mk., in Leinen geb. 34 Mk., dazu 50°/ Verleger- und 20°/o Sortim.-Zuschlag.

Das dem Altmeister der Histologie, Victor von Ebner, gewidmete Werk des hervorragenden Wiener Histologen verdient in hohem Grade die Aufmerksamkeit aller derer, die an histologischen Studien Interesse haben, ist also auch für die pathologischen Anatomen von nicht geringer Bedeutung. Wie der Verf. selbst in der Einleitung sagt, „geht die Darstellung über das rein Lehrbuchmäßige hinaus und bringt neue Beobachtungen und Auffassungen, welche auch der Aufmerksamkeit des Fachgenossen wert sein dürften“. Das Buch soll keineswegs das mit Recht so weit verbreitete ausgezeichnete Lehrbuch von Stöhr-Schultze für den Studierenden der Medizin ersetzen; die vom Verf. gewählte Form der Vorlesungen gewährt die Möglichkeit, die Aufmerksamkeit mehr auf noch zu lösende oder strittige Fragen zu lenken, als dies bei einem „Lehrbuch“ üblich ist. Das Buch zerfällt in einen lesenswerten Abschnitt über das Mikroskop mit Berücksichtigung der neueren technischen Errungenschaften, in die Lehre von den einfachen Geweben, in der dem Blut eine besonders eingehende Darstellung gewidmet ist und namentlich auch die Gewebe der Bindesubstanzen, das Muskel- und Nervengewebe sehr gründlich behandelt werden, und in die spezielle Histologie der Organe (Blutgefäßsystem, Lymphgefäßsystem, Milz, Drüsen mit innerer Sekretion, Haut und Anhangsgebilde, Verdauungstrakt, Respirationstrakt, Harnapparat, männlicher und weiblicher Geschlechtsapparat mit Einschluß des schwangeren Uterus und der Eihäute, die höheren Sinnesorgane). In der Darstellung hat in erster Linie der Mensch Berücksichtigung gefunden, jedoch mit sehr zahlreichen Hinweisen auf vergleichend histologische Tatsachen, zu deren leichterer Auffindbarkeit ein systematisches Tierverzeichnis beigefügt ist. Es braucht kaum besonders hervorgehoben zu werden, daß die Darstellung ganz auf eigenen Untersuchungen beruht, wie auch der größte Teil der vorzüglichen, sehr zahlreichen Abbildungen nach eigenen Präparaten des Verfs. hergestellt ist. Es ist nicht möglich, hier auf Einzelheiten einzugehen, die das Interesse des Fachmanns zu erregen geeignet sind, da deren Zahl viel zu groß ist. Ein jeder, der das Buch zur Hand nimmt, wird seine Reichhaltigkeit bewundern. In Anbetracht der glänzenden Ausstattung — die zwölf farbigen Tafeln sind besonders hervorzuheben — und mit Rücksicht auf die Zeitverhältnisse ist der Preis mäßig zu nennen. *Marchand (Leipzig).*

Höber, Rudolf, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 244 Textabbildungen, 550 Seiten. Berlin, J. Springer, 1919. Pr. Mk. 22,—, geb. Mk. 26,60.

Wer Höbers Buch über die physikalische Chemie der Zelle und der Gewebe kennt, wird von vornherein erwartet haben, daß ein eigenartiges, anregendes und fließend geschriebenes Werk herauskommen würde, wenn dieser Autor sich entschließen sollte, das gesamte Gebiet der Physiologie des Menschen in einem Lehrbuch zu behandeln. Diese Hoffnung hat nicht getäuscht. Zu den vorhandenen Lehrbüchern ist nicht einfach ein neues hinzugetreten, sondern wir haben ein Buch geschenkt bekommen, das sich durch die Lebendigkeit der Darstellung des Tatsächlichen unter kluger Fortlassung unwesentlich gewordenen Ballastes, die klare Herausarbeitung der zu lösenden Probleme und eine moderne und synthetische Auffassung auszeichnet. Es handelt sich eben nicht nur um ein Buch, das die Tatsachen der Physiologie trocken nebeneinanderstellt, sondern es liest sich an vielen Stellen wie eine spannende Geschichte und ist voller Anregungen auch für den, der mit dem Material vertraut ist. Durch die Frische der Darstellung werden sich auch dem Studierenden die Tatsachen leichter einprägen, weil sie ihm interessant gemacht werden, und vor allen Dingen wird

das erreicht, worauf wir mehr denn je unsere Aufmerksamkeit richten müssen: Nicht eine Flut von Einzelkenntnissen dem angehenden Mediziner einzuprägen, sondern ihm die großen biologischen Zusamenhänge verständlich zu machen.

Höber ist wohl einer der wenigen lebenden Physiologen, der imstande ist, ein solches Buch zu schreiben, da er dank seiner vielseitigen Arbeitsrichtungen auf fast allen Gebieten eigene Erfahrungen besitzt. Auch Kapitel, die seinen Arbeitsgebieten ferner liegen, wie z. B. die physiologische Optik, sind in ausgezeichneter Weise herausgekommen. In den physikalisch-chemischen und vergleichend-physiologischen Fragen, von denen man erwartet hätte, daß sie in seinem Lehrbuch einen besonders breiten Raum einnehmen würden, hat er sich, wohl bewußt, eine große — ja wie mir scheint allzugroße — Zurückhaltung auferlegt. Schließlich ist ja solch ein Buch nicht nur für Studierende der Medizin geschrieben.

Die Ausstattung des Buches ist trotz der ungünstigen Zeit seines Erscheinens vortrefflich. An einigen Stellen könnten wohl noch einige Figuren und Angaben über die wichtigste Literatur eingefügt werden. Dieser und andere kleine Mängel und Unvollständigkeiten werden sich bei einer Neuauflage leicht beheben lassen.

Durch die Herausgabe dieses Buches haben Autor und Verleger sich ein entschiedenes Verdienst erworben, denn die Zahl der guten physiologischen Lehrbücher, die inhaltlich bis auf die Literatur der neuesten Zeit durchgearbeitet sind, war in den letzten Jahren recht erheblich zusammengeschmolzen.

Bethe (Frankfurt a. M.).

Mönckeberg, J. G., Die anatomischen Grundlagen der normalen und pathologischen Herztätigkeit. Ein nicht gehaltener Vortrag. 24 Seiten. Dresden, Steinkopff, 1919.

In der Einleitung gibt M. eine historische Uebersicht über die Vorstellungen, nach welchen seelische Vorgänge im Herzen lokalisiert sein sollten. Dann werden die Orte hoher Automatie, Sinusknoten, das Atrioventrikularbündel mit seinen Ausbreitungen besprochen und die an das spezifische Muskelsystem gebundene Erregungsleitung im Herzen erörtert. Im folgenden geht Verf. auf die besondere Struktur des Sinusknotens, des Bündels ein und die Lagebeziehung der Herzganglien zu den spezifischen Muskelsystemen. Letztere sind Stätten der Reizbildung und Reizleitung, was sowohl aus den experimentellen Durchschneidungsversuchen wie aus nachweisbaren anatomischen Veränderungen des AV.-Bündels und seiner einzelnen Teile klar hervorgeht.

Erscheinungen von Dissoziation, partiellem oder totalen Herzblock können die Folgen umschriebener Destruktion des AV.-Bündels sein. Weitere Einzelheiten sind in dem Aufsatz nachzulesen.

Derselbe ist aus einem für die wissenschaftliche Gesellschaft zu Straßburg beabsichtigten Vortrag heraus entstanden, der zum hundertjährigen Bestehen des Lehrstuhls für pathologische Anatomie an der Universität Straßburg gehalten werden sollte. Die Besetzung Straßburgs vereitelte diesen Plan; der Aufsatz ist zur letzten Arbeit aus dem deutschen pathologischen Institut Straßburgs geworden.

Berblinger (Kiel).

Inhalt.

Bücheranzeigen.



Wir bitten die Herren Referenten dringend, alle Korrekturen doch sofort erledigen zu wollen und umgehend an die Druckerei (Gebr. Gotthelft, Cassel) zurückzusenden, andernfalls dieselben nicht mehr berücksichtigt werden können.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXX. Nr. 21.
Ausgegeben am 1. Mai 1920.

Originalmitteilungen.

Zur Frage des Xanthoms.

Von Th. Fahr.

(Aus dem pathol. Institut des Allgem. Krankenhauses Hamburg-Barmbeck.)

Die Störung des Fettstoffwechsels beim Diabetes unterliegt bekanntlich qualitativ und quantitativ großen Schwankungen. Am einfachsten und sichersten belehrt uns darüber die chemische Untersuchung des Blutes, die uns über die Menge und Art des im Blute zirkulierenden Fettes Aufschluß gibt, bei schwereren Störungen des Fettstoffwechsels aber sehen wir auch morphologische Organveränderungen, die nachdrücklich auf den gestörten Fettstoffwechsel hinweisen. Die bekannteste und häufigste derartige Veränderung ist die Fettspeicherung in den Nieren, wir finden beim Diabetes fast regelmäßig eine gleichmäßige basale Anhäufung von Fett in den Epithelien der Hauptstücke. Wir haben in dieser systematischen Fettanhäufung in den Epithelien der gewundenen Harnkanälchen, wie ich wiederholt ausgeführt habe, sozusagen einen Gradmesser für die Schwere der Lipämie; fehlt die Verfettung in den Nieren, so können wir daraus für gewöhnlich schließen, daß auch die Lipämie gering war oder fehlte. Es gibt aber eine Ausnahme von dieser Regel, auf die wir gleich zu sprechen kommen; wir werden damit auch einen kleinen Beitrag zum Wesen der Fettausscheidung und Fettspeicherung in der Niere liefern können. Ein zweites sehr viel auffälligeres aber auch sehr viel selteneres Kriterium der Lipämie ist die Xanthombildung und die diffuse Xanthosis.

Das Vorkommen des Xanthoms beim Diabetes ist seit Jahrzehnten bekannt, es wird in der Literatur von Zeit zu Zeit immer wieder erwähnt. — Seit langem wußte man auch, daß die Zellen des diabetischen Xanthoms mit Fett angefüllt sind. Später wurde von Stoerk, Pinkus und Pick, Kawamura betont, daß es sich dabei um Cholesterin handelt und man erkannte, daß diese Xanthombildung mit einer Fettüberladung des Blutes, mit einer Lipämie zusammenhängt (Pinkus und Pick, Umber). Gelegentlich kommt es zu einer diffusen Xanthosis, wie v. Noorden (Xanthochromie Besnier) es beschrieb und wie Umber an einem großen Material es später bestätigte. Ueber die näheren Zusammenhänge zwischen Lipämie einerseits, Xanthombildung resp. diffuser Xanthosis andererseits scheinen nun noch weitere Untersuchungen nötig, denn die Verhältnisse sind hier noch nicht völlig geklärt.

Einen bemerkenswerten Beitrag zu dieser Frage hat kürzlich wieder Lubarsch geliefert. Es handelte sich um einen 26 jährigen Diabetiker mit starker Lipämie, der an den inneren Organen ausgedehnte Xanthome aufwies und an der Haut zwar keine knötchen-

förmige Xanthombildung, wohl aber eine diffuse Xanthosis erkennen ließ. Mikroskopisch boten die Xanthome der inneren Organe genau das gleiche Bild, wie wir es beim generalisierten Xanthom und beim Xanthom der Augenlider sehen. Es handelt sich bei den Zellen um gewucherte Lymphgefäßendothelien die mit Cholesterin vollgestopft sind, ein Befund also, den auch Löhlein und Kaufmann bei der Cholesterinablagerung in der Niere beim Morbus Brightii betonen. Nicht überall finden sich die großen typischen Xanthomzellen, manchmal sind es lipoide Tropfen und Stränge, die die Lymphbahnen ausfüllen, oder es sind kleine rundliche und spindlige Zellen, an die die Lipoide gebunden sind, diese Zellen stellen einen gewissen Uebergang dar zwischen den eigentlichen Xanthomen und der diffusen Xanthosis der Haut, bei der die Lymphbahnen lediglich stellenweise mit Wülsten und Tropfen doppelbrechender Lipoide ausgefüllt sind. Das Wesentliche bei der Xanthombildung ist also, wie Lubarsch in Uebereinstimmung mit früheren Angaben von Pinkus und Pick betont, nicht die Wucherung irgendeiner eigenartigen Zelle, sondern ein infiltrativer Prozeß (Pinkus und Pick), die Ueberschwemmung der Säfte mit lipoiden Stoffen. Diese Ueberladung mit Cholesterin kommt nach den Untersuchungen von Klemperer, Bürger und Beumer, Umber u. a. beim schweren Diabetes nicht selten vor und führt gelegentlich, wenn auch nicht regelmäßig zu Xanthombildung resp. Xanthosis; nicht jeder lipämische Diabetiker wird gelb sagt Umber, aber jede Xanthosis weist auf Lipämie. Zur Xanthombildung kommt es nach Lubarsch, wenn außer der Stoffwechselstörung noch Störungen der Lymphbewegung vorliegen, die cholesterinhaltige Flüssigkeit sich längere Zeit staut und sich in den Lymphbahnen anhäuft, im Anschluß daran kommt es dann zu einer Wucherung der Lymphgefäßendothelien und Bindegewebszellen, die sich mit lipoiden Stoffen beladen. Die Xanthombildung ist damit perfekt.

Etwas anders liegen die Verhältnisse in einem Falle von diabetischer Xanthombildung, den ich kürzlich beobachten konnte, und den ich der Veröffentlichung für wert halte.

Auch hier handelte es sich um einen jugendlichen Diabetiker, einen 32jährigen Mann, der auf der Abteilung von Prof. Plate wegen schweren Diabetes in Behandlung war; schon bei der klinischen Beobachtung fiel gelegentlich eines Aderlasses die starke Lipämie auf. Der Mann starb im Koma. Bei der Sektion bot das Blut etwa das Aussehen von Erdbeersauce, die stark mit Schlagsahne vermischt ist und bei kürzerem Stehen schon rahmte das Blut stark auf, es setzte sich an der Oberfläche eine starke Fettschicht ab. Es fiel ferner die gelbliche Verfärbung der Haut, also eine Xanthosis und daneben eine ausgedehnte Bildung kleiner bis halberbsengroßer Xanthomknötchen auf. An den inneren Organen fehlte jegliche Xanthombildung.

Die chemische Untersuchung des Blutes ergab folgendes Resultat:

Analyse (Dr. Feigl) in 100 ccm Vollblut.

Ges. Extr. . . .	18.005
Neutralfett . . .	14.750
Freie Fettsäure .	1.030
Lezithin	0.822
Ges. Cholest. . .	1.404
Cholest. Ester .	0.07

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich ein Bild, das von dem des gewöhnlichen und des diabetischen Xanthoms merklich abwich.

Auf den ersten Blick schienen im alkoholfixierten Präparat die Xanthomzellen völlig zu fehlen, die Bindegewebsfasern sind auseinandergedrängt, die Lücken erfüllt mit locker angeordneten Rundzellen, die vielfach Zerfallserscheinungen erkennen lassen und vereinzelten jungen Bindegewebszellen; bei genauer Durchmusterung mit stärkeren Systemen findet man aber auch große wabige Zellen vom Xanthomtypus, die manchmal schon in kleinen Verbänden zu 3 und 4 beisammen liegen, aber doch so spärlich sind, daß sie bei Betrachtung mit schwachen Systemen leicht übersehen werden können, die Zellen gehen vermutlich aus Bindegewebszellen hervor, wenigstens sieht man Formen, die als Uebergangsbilder imponieren. Die Aufhellung ist hier noch nicht vollzogen, aber schon angedeutet, der Kern schon kleiner, wie an der jungen Bindegewebszelle, wenn auch noch größer, wie an der fertigen Xanthomzelle, an mehreren Stellen ist die Menge wabiger (Xanthom-) Zellen schon etwas größer, so daß man es hier mit dem Beginn einer typischen Xanthombildung zu tun hat. Im Gefrierschnitt, der mit Sudan gefärbt ist, erscheint bei weitem die Hauptmasse des die Gewebe infiltrierenden Fettes einfach brechend, nur ziemlich spärlich finden sich dazwischen kleine doppelbrechende Partikelchen, auch das wäre mit der Annahme einer beginnenden Xanthombildung vereinbar, man könnte sich vorstellen, daß zunächst die Infiltration mit Neutralfett, die ja auch in typischen Xanthomen vorhanden ist, überwiegt und daß allmählich mit zunehmender Ablagerung von Cholesterin auch der eigentliche Xanthomcharakter immer deutlicher hervortritt, doch sind darüber wohl noch weitere Untersuchungen nötig.

Ich glaube, nicht fehlzugehen, wenn ich annehme, daß es sich auch hier bei dem zur Xanthombildung führenden Prozeß um einen infiltrativen Vorgang handelt. Wir haben es aber vorzugsweise mit einer Infiltration von Neutralfett zu tun, die nicht, wie die von Cholesterin zur Bildung der eigentümlichen wabigen Zellen führt.

Analoge Beobachtungen machen wir bei den im Verlauf des Morbus Brightii auftretenden Verfettungen in der Niere. Bei Ablagerung doppelbrechender Substanz ins Interstitium (Löhlein, Stoerk) sehen wir genau dieselben Bilder, wie beim Xanthom, während die Infiltration mit Neutralfett derartige Veränderungen niemals zeitigt. Wir haben also im vorliegenden Falle eine atypische Xanthombildung mit nur spärlichen Xanthomzellen vor uns. Wie oft es beim Diabetes zu einer derartigen atypischen Xanthombildung kommt, wie sich diese Form des Xanthoms zu der anderen zahlenmäßig verhält, müssen weitere Untersuchungen zeigen. Vielleicht haben wir es bei diesem atypischen Xanthom (Infiltration mit Neutralfett) nur mit einer Vorstufe des typischen (Infiltration mit Cholestearin) zu tun, ein Gedanke, der wie oben schon erwähnt, naheliegt. Jedenfalls kann — dies verdient hervorgehoben zu werden — auch die Infiltration mit Neutralfett, nicht nur die mit Cholesterin zur Xanthombildung Veranlassung geben.

Weiterhin fragt es sich nun, weshalb es überhaupt beim Diabetes gelegentlich zu einer lokalen, herdförmigen Fettinfiltration kommen

kann, die als Xanthombildung imponiert. Ich glaube dafür eine, wenigstens teilweise Erklärung geben zu können.

Für gewöhnlich sehen wir beim Diabetes eine starke Speicherung von Fett in den Hauptstücken, während die Kapillaren im Glomerulus und Interstitium keine nennenswerten Fettmengen enthalten. Hier in unserem Falle ist es gerade umgekehrt. Von einer Speicherung in den Zellen ist kaum etwas zu sehen, dagegen sind die Kapillaren am Glomerulus sowohl wie in dem Interstitium mit Fett gerade vollgestopft. Ich nehme an, daß hier das Fett nicht ausgeschieden wurde — eine diesbezügliche Untersuchung des Urins ist leider nicht vorgenommen worden — und daß das Fett sich infolgedessen stark staute und zur Xanthosis analog dem Ikterus bei der Gallenstauung und zu lokalen stärkeren Infiltrationen, zur Xanthombildung führte. Der Grund ist offenbar darin zu suchen, daß die Lösung des Fettes nicht fein genug ist und daß infolgedessen die Zelle das Fett nicht aufnimmt. Nach den Untersuchungen von Arnold wird das Fett den Zellen gelöst zugeführt und in den Granulis der Zelle in Körnchen aufgebaut. Die Fähigkeit nun, das Fett in eine gelöste, von den Zellen assimilierbare Form zu überführen, die Lipolyse, ist nach Angaben von Schwarz und B. Fischer eine Eigenschaft des Blutes, die unter gewissen Umständen, durch Säureüberladung des Blutes, durch hochgradigen Eiweißzerfall usw. gehindert werden kann. B. Fischer, Schwarz und v. Noorden sehen in der Behinderung der Lipolyse überhaupt die Ursache der Lipämie, das wird freilich von anderer Seite bestritten (Magnus-Levy), und ich glaube, daß die mangelnde Lipolyse nur die Ursache der besonders hochgradigen, makroskopisch schon an dem Aufrahmen erkennbaren Lipämie ist. Daß die mangelnde Lipolyse nicht generell die Ursache der Lipämie darstellt, beweisen die Fälle, bei denen sich chemisch eine Lipämie nachweisen läßt, bei denen sich aber das Fett so fein gelöst im Blute findet, daß man es nicht, wie in dem eben geschilderten Fall in den Kapillaren als solches erkennen kann und daß man es in den Nieren z. B. nur dann sieht, wenn es von den Nierenzellen zwecks Ausscheidung aufgenommen und dabei gespeichert wird. In diesen Fällen befindet sich das im Blute vermehrte Fett wohl in gleichem Zustande, wie das normalerweise dort vorhandene, erst die mangelnde Lipolyse läßt es (makroskopisch durch Aufrahmen, mikroskopisch in Form der Kapillarfüllung) sozusagen in aufdringlicher Weise hervortreten, führt zur Stauung in den Lymphbahnen und begünstigt die Xanthombildung. Für gewöhnlich handelt es sich bei dieser Xanthombildung um eine Infiltration mit Cholesterin, aber auch die Infiltration mit Neutralfett kann schon zu einer Xanthombildung führen, wie der mitgeteilte Fall beweist.

Wir sehen also in der Xanthombildung einen Ausdruck der Lipämie bei mangelnder Lipolyse und dadurch bedingter Rückstauung des Fettes, in der Fettspeicherung in der Niere den Ausdruck der Lipämie bei normaler Lipolyse, die eine dauernde Ausscheidung des Fettes in der Niere ermöglicht. Daß Uebergänge zwischen diesen beiden Möglichkeiten vorkommen, scheint mir selbstverständlich.

Wie Pinkus und Pick nachgewiesen haben und Lubarsch später wieder betonte, besteht histologisch zwischen gewöhnlichem und

diabetischem Xanthom kein Unterschied. Wohl aber scheint ein solcher Unterschied biologisch zu bestehen. Beim diabetischen Xanthom handelt es sich um einen infiltrativen Prozeß, der vorwiegend extrazellulär bedingt ist, beim gewöhnlichen Xanthom, dem solitären Xanthom der Augenlider und beim generalisierten Xanthom dagegen scheinen intrazelluläre Ursachen eine besondere Rolle zu spielen. Aschoff und Kawamura reden hier von einer Fettspeicherung durch progressive Zelltätigkeit und stellen sich vor, daß hier eine Umstimmung des Zellchemismus stattfindet. Die Gründe dafür sind freilich völlig dunkel, wir müssen uns einstweilen mit der Feststellung der Tatsache begnügen, daß lokale Xanthombildungen auch ohne Lipämie vorzukommen scheinen. Ich selbst habe vor einiger Zeit als Nebenbefund eine ausgesprochene Xanthombildung an den inneren Organen in Niere und Prostata bei einem 53jährigen Mann erhoben, der an Sepsis zugrunde gegangen war. Die Sepsis war vom linken Mittelfinger ausgegangen und hatte zu einem perirenalen Abszeß auf der rechten Seite geführt, dicht unter der Oberfläche der rechten Niere und in der Marksubstanz der linken fanden sich mehrere erbsengroße, aus gelben opaken Massen bestehende, scharf umschriebene Gebilde, dieselben Herdchen beherbergte die Prostata. Mikroskopisch zeigten sie das ausgesprochene Bild des Xanthoms, sie bestanden aus den bekannten wabigen Zellen, die sich im Gefrierschnitt als mit Cholesterin beladen erwiesen. Eine chemische Untersuchung des Blutes ist in diesem Falle nicht vorgenommen worden, so daß man eine Lipämie nicht ausschließen kann. Man wird künftighin in allen in Betracht kommenden Fällen eine solche Untersuchung vornehmen müssen, denn nur so läßt sich eine Entscheidung treffen, ob es sich bei der Xanthombildung um einen infiltrativen Vorgang handelt, oder ob eine Besonderheit von bestimmten Zellengruppen in der Weise vorliegt, daß sie die Neigung haben, sich mit dem normalerweise schon im Blut vorhandenen Lipoid zu beladen.

Auch in den Fällen, in denen eine Lipämie vorhanden ist, scheinen noch lokale Besonderheiten für die Entstehung des Xanthoms von Bedeutung zu sein. Ich erinnere an einen von B. Fischer mitgeteilten Fall, der den meinen an Schwere der Lipämie sogar noch um ein geringes übertraf (18393 $^0/_0$ gegen 18005 $^0/_0$ in meinem Fall), hinsichtlich der Kapillarfüllung mit Fett und des Fehlens der Ausscheidung durch die Niere ihm glich, aber keine Xanthombildung zeigte. Wie Pinkus und Pick möchte ich es vermeiden, mich in Hypothesen darüber einzulassen, warum in manchen Fällen eine Infiltration des Gewebes mit Fett stattfindet, im anderen nicht und weshalb bald bestimmte Zellgruppen von dieser Infiltration besonders bevorzugt werden, während es in anderen Fällen wieder zu einer diffusen Xanthosis kommt. Wir müssen uns darauf beschränken, festzustellen, daß außer der Fettstauung (mangelnde Lipolyse) auch noch andere Faktoren unbekannter Natur bei der Xanthombildung in Frage kommen.

Literatur.

Arnold, Virchow, 163 u. 171. **Aschoff,** Lehrbuch u. Zieglers Beitr., 47. **Bürger** u. **Beumer,** zit. b Umber l. c. **Fischer, B.,** Virchow, 172. **Kaufmann,** Lehrbuch. **Kawamura,** Jena bei G. Fischer, 1911. **Klemperer,** Z. f. kl. M., 66 u.

D. m. W., 1910, 51. **Löhlein,** Virchow, 180. **Lubarsch,** D. m. W., 1918, 18. **Magnus-Levy,** v. Noordens Handbuch, 1906. **v. Noorden,** Handbuch d. Pathol. d. Stoffw., 1906. **Pinkus** u. **Pick,** D. m. W., 1908, 33. **Schwarz,** zit. bei B. Fischer l. c **Stoerck,** Sitz.-Ber. d. Kaiserl. Akad. d. Wissensch., Wien, 1906. **Umber,** Berl. kl. W., 1916, 30.

Ueber primäre und sekundäre Phenolreaktion.

Von Oberarzt Dr. **W. Loele,**
Prosektor an der Landesanstalt Hubertusburg i. Sa.

(Mit 3 Textphotogrammen.)

Der Nachweis chemischer Vorgänge innerhalb der Zelle durch histologische Darstellungsmethoden befindet sich noch in den ersten Anfängen. Kein Wunder, denn in dem kleinen Raume der Zelle finden so mannigfache und völlig verschiedene Reaktionen statt, daß es zunächst überhaupt aussichtslos erscheint, Gesetze für die Farbchemie festzustellen.

Und doch hat die Zelle einen Punkt, wo sie zu fassen ist. Das ist die außerordentliche Zähigkeit, mit der sie ihre spezifische Struktur festzuhalten weiß. Gebilde, wie die roten Blutkörperchen, besonders die kernhaltigen, erscheinen wie mit einer Präzisionsmaschine gestanzt, man hat den Eindruck, als ob die zu Plasmamischung notwendigen Einzelbestandteile aufs genaueste vorher abgewogen sein müßten. Die Zelle macht sich ganz unabhängig von der Umgebung.

Erst die neueren Ergebnisse der Kolloidchemie haben uns den Schlüssel zum Verständnis des Zellstoffwechsels gegeben. Durch Absonderung von Kolloiden trennt die lebende Zelle alle eindringenden Substanzen von ihrer Struktur und verarbeitet sie gewissermaßen außerhalb in einer Art Retorte.

Diese Erkenntnis bedeutet einen Fortschritt, denn nun braucht man zunächst nicht nach der chemischen Beschaffenheit der fremden Bestandteile zu fragen, sondern es ist lediglich zu untersuchen, auf welche Weise diese „Schutzkolloide“ entstehen.

Wie in die Zelle eintretende Kolloide sich antagonistisch beeinflussen, dafür ist ein gutes Beispiel die Muskulatur der hinteren Antenne bei Daphniden bei einer Vitalfärbung mit α-Naphthol und Dimethylparaphenylendiamin. α-Naphthollösung bringt die Muskelbewegung fast sofort zum Stillstand, ebenso sind die Tierchen gegen das Amin sehr empfindlich. Bringt man aber beide Substanzen zusammen, dann findet man nach einigen Stunden die Daphnien in voller Bewegung und die gesamte Muskulatur ist wie übersät von blauen feinsten Pünktchen. Es ist α-Naphthol demnach ein Gegenkolloid gegen das Diamin, umgekehrt das Amin ein Gegenkolloid gegen das Naphthol, welches, wie v. Gierke und Graeff gezeigt haben, die labilen Oxydasen auflöst, die labilen Oxydasen endlich sind ein Schutzkolloid des Muskels gegen fremde Stoffe.

Die Konstitution der labilen Oxydasen ist unbekannt, die eines großen Teiles der stabilen Oxydasen (F. Winkler, W. H. Schultze) ist teilweise bekannt, soweit sie die Phenolreaktion geben, d. h. sich in einer alkalischen α-Naphthollösung allein violett bis schwarz färben. Es sind Amine, wahrscheinlich ringförmiger Natur mit Aldehydcharakter, für die ich den Namen Aldamine vorgeschlagen habe.

Die Aldamine finden sich im Körper besonders da, wo Zellen in besonderem Maße als Schutzzellen auftreten, im Blut in den weißen Blutzellen, bei Mollusken in den Schleimzellen, die bei den Schalentieren auch in Beziehung zur Kalkablagerung stehen. Eine Uebersicht über die bisherigen Befunde und die Methodik der Darstellung findet sich ausführlich an anderer Stelle[1]), ich gebe hier nur die wichtigsten Befunde.

Die phenolbindenden Substanzen lassen sich einteilen in:

I. primäre Aldamine
  a) ohne Formolfixation positive Naphtholreaktion,
  b) erst nach Formolfixation positive Naphtholreaktion;

II. sekundäre Aldamine
  a) Granulareaktion,
  b) Kernkörperchenreaktion.

Substanzen der Gruppe I finden sich in den Granula der α- und ε-Leukozyten, in den Becherzellen des Oberflächenepithels der Schlammschnecken (Limnaea stagnalis), in den Magenepithelien von Fischen (Karpfen, Hecht), in vielen Schleimzellen bei Mollusken, sie sind an keine bestimmte Zellart gebunden, es ist demnach auch der positive Ausfall der Naphtholreaktion nicht ohne weiteres in dem Sinne zu verwerten, daß Schlüsse auf die Genese von Zellen mit Sicherheit daraus gezogen werden können. Substanzen der Untergruppe b finden sich in den Schleimzellen der schwarzen Egelschnecke (Limax cinereus) und in den Schleimzellen des Fußes der Teichmuschel (Abb. 1). Die Naphtholreaktion, die bei letzter anfangs negativ ist, wird mit zunehmender Fixation kräftiger, gleichzeitig, aber nicht immer in gleichem Umfange, wird die Peroxydasereaktion positiv (Benzidin + H_2O_2). Von größerem Interesse sind die sekundären Aldamine, die durch Einwirkung primärer Aldamine entstehen.

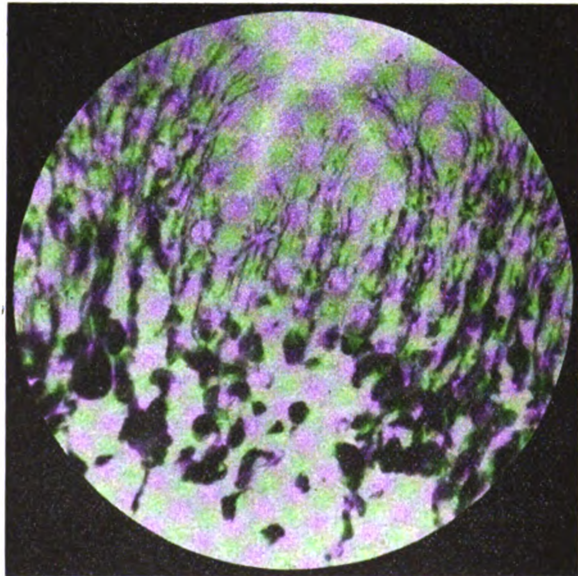


Fig. 1.
Primäre Naphtholreaktion. Schleimzellen am Fuße der Teichmuschel.

Läßt man den Formolauszug von Limax cinereus oder von Arion rufus, der braunen Wegschnecke, auf Gefrierschnitte anderer Organe

[1]) Die Phenolreaktion und ihre Bedeutung für die Biologie. Verlag Dr. Werner Klinkhardt, Leipzig.

einwirken und bringt diese Schnitte dann in die Naphthollösung, so erhält man eigenartige oft höchst zierliche Bilder, indem nur die Kernkörperchen als schwarze Pünktchen oder Körnchen dargestellt werden, selten ganze Kerne oder andere Strukturen. Die Färbung blaßt allmählich ab und es finden sich, zum Beweis, daß chemische Umsetzungen im Spiele sind, eigenartige Aufquellungen an den Kernkörperchen. Auch diese sekundären phenolbindenden Substanzen sind, wie die primären, Oxydasen. Abb. 2 gibt einen Schnitt durch den Mundboden der braunen Wegschnecke wieder. Die Schleim- und Eiweißzellen sind primär durch Naphthol geschwärzt. Die Kernkörperchen großer Zellen in der Gegend des Kopfganglion geben die sekundäre Reaktion. Die Extrakte von Limax und Arion verändern sich mit der Zeit, die Kernkörperchenreaktion fällt nicht mehr positiv aus, dagegen werden immer noch die Granula an sich primär negativer Zellen bei vielen Mollusken so beeinflußt, daß sie positive Naphtholreaktion geben. Nach einigen Wochen ist der Extrakt in der Regel unwirksam.

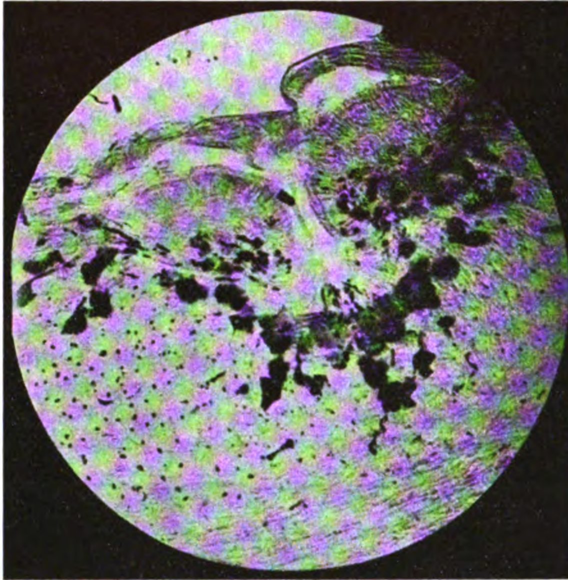


Fig. 2.
Primäre Naphtholreaktion großer Schleimzellen, sekundäre Naphtholreaktion der Kernkörperchen. Gegend des Kopfganglion von Arion rufus.

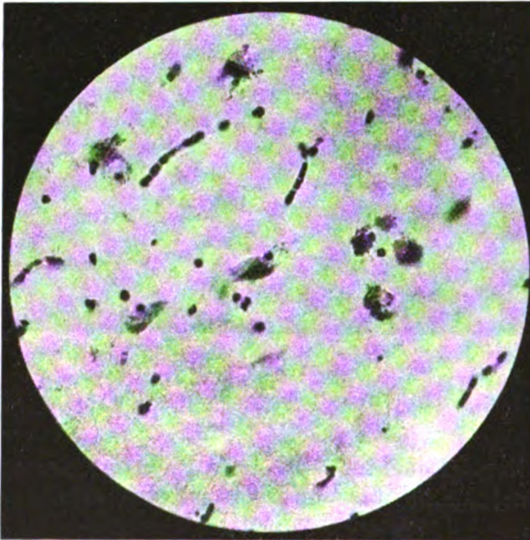


Fig. 3.
Sekundäre Naphtholreaktion roter Blutkörperchen und der Kernkörperchen in den Pigmentzellen der Substantia nigra der Haube.

Abb. 3 gibt einen Gefrierschnitt durch die Substantia nigra der Haubengegend wieder, in dem die Kernkörperchen der Pigmentzellen und die roten Blutkörperchen in den Kapillaren sekundär

durch α-Naphthol intensiv schwarz gefärbt sind. Die Einwirkung der primären Amine auf andere Zellbestandteile, denen sie die Eigenschaft von Oxydasen verleihen, ist besonders interessant mit Rücksicht auf die Beobachtungen, die man in den letzten Jahren mit den Vitaminen (nach Abderhalden Nutramine) gemacht hat und gibt vielleicht einen Fingerzeig, in welcher Weise innerhalb der Zelle Stoffumsetzungen erfolgen. Soviel läßt sich jetzt schon sagen: Das Bild der oft außerordentlich feinen Naphtholkernkörperchen in den Kernen besonders von Drüsenzellen ist immer konstant, ebenso sind die Veränderungen dieser Körperchen bei der Ausbildung gewisser Strukturen (z. B. Knochenbildung) typisch, in Kernen von Geschwulstzellen sind die Veränderungen der Naphtholkörperchen bis zu einem gewissen Grade für die einzelnen Geschwülste charakteristisch. Ein klares Bild können aber erst ausführlichere Untersuchungen geben.

Zur Basophilenvermehrung im menschlichen Hirnanhang.

Kurze Mitteilung von Prof. **W. Berblinger.**

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Kiel.)

Wer sich eingehender mit dem Studium der zellulären Zusammensetzung des Hypophysenvorderlappens beschäftigt hat, kennt die hier neben den typischen granulierten Zellen, den Eosinophilen und Basophilen, neben den ungranulierten Hauptzellen vorkommenden Elemente, die sich schwer einer der genannten Zellformen zuordnen lassen. Das Mengenverhältnis derjenigen Zellen, die mit Bestimmtheit in die Kategorie der typisch Granulierten einzureihen sind, wird ziemlich übereinstimmend (Erdheim-Stumme, E. Meyer) für nicht pathologisch veränderte Hypophysen so angegeben, daß beim Manne wie bei der Nullipara an erster Stelle die Eosinophilen stehen, also reichlicher vorhanden sind als die Basophilen. Die Hauptzellen treten hinter die Granulierten an Zahl zurück. Physiologische Schwankungen kommen allerdings vor, so daß mitunter die Basophilen die Azidophilen an Zahl fast erreichen. Wie häufig dies der Fall ist, wurde bisher an normalen Hypophysen nicht besonders nachgeprüft. Die Basophilen werden vornehmlich im vorderen Teil der Adenohypophyse, die Eosinophilen in deren seitlichen und hinteren Abschnitten angetroffen. Wenn man auf die eben genannten Punkte achtet, wird es möglich sein, sofern nur ausreichend viele Schnitte nachgesehen werden, im Einzelfalle eine Vermehrung einer Zellenform festzustellen, die über die Grenze der physiologischen Schwankung hinausgeht. Die morphologischen Merkmale der Vorderlappenepithelien wie die der Schwangerschaftszellen kann ich als bekannt voraussetzen.

Beobachtungen von akromegalem Wachstum speziell bei eosinophilem Adenom des Vorderlappens, von genitaler Dystrophie bei Hauptzellenadenomen, die einen großen Teil der granulierten Zellen verdrängt haben, lassen die Frage aufwerfen, ob die differente azido- oder basophile Granulierung als Ausdruck einer auch verschiedenen innersekretorischen Leistung betrachtet werden kann. Ob für den Uebertritt der vielleicht also biologisch verschieden wirksamen Hormone in das

Blut auch verschiedene Sekretwege anzunehmen wären, soll hier unerörtert bleiben. (cf. Anmerk.)

Vielfach werden die basophilen Zellen nur als Reifungsstadien der Granulierten aufgefaßt, während die ausgesprochen azidophil gekörnten als auf der Höhe sekretorischer Leistung stehend gelten. Es ist das besondere Verdienst von Simmonds als erster eine besondere Kachexieform zuweilen verbunden mit Mikrosplanchnie als die Folge einer Atrophie des Hypophysenvorderlappens erkannt zu haben, oder einer weitgehenden Zerstörung normalen Hypophysengewebes durch basophile Adenome. Das Vorkommen eines pituitären Zwergwuchses bei frühzeitigem Ausfall der Funktion der Adenohypophyse ist durch die Mitteilungen von Erdheim wie Kraus sichergestellt. Letzterer verweist besonders auf den Zusammenhang zwischen Mangel an Eosinophilen und der Wachstumshemmung. Neuerdings hat Reichmann[1]) ein besonderes Krankheitsbild bei eosinophilem Adenom des Hirnanhangs beschrieben, in das aber offenbar Symptome einer pluriglandulären Insuffizienz hineinspielen.

Aus dem histologischen Bilde pathologisch veränderter Hypophysen lassen sich nur mit großer Vorsicht Schlüsse auf die funktionelle Bedeutung der Epithelarten des Vorderlappens ziehen, nur schwierig nach der veränderten Struktur Ausfallserscheinungen und Störungen bei Hypophysenerkrankungen analysieren. Zu oft handelt es sich um von den Drüsenepithelien ausgehende Blastome, deren sekretorische Leistung sehr verschieden bewertet werden kann. Oft liegt eine konstitutionelle Abweichung mehrerer endokriner Drüsen vor, während eine anatomische Veränderung nur an einer Blutgefäßdrüse z. B. am Hirnanhang nachweisbar ist.

So versteht man es, wenn z. B. beim Morbus Basedowi, für den neuerdings Chvostek die abnorme Konstitution als pathogenetischen Faktor in den Vordergrund stellt, divergierende anatomische Befunde am Hirnanhang erhoben werden. Eigene noch nicht näher mitgeteilte Beobachtungen haben mir den unterschiedlichen Einfluß gestörter Schilddrüsentätigkeit auf die Hypophyse gezeigt. Es können hypertrophische Hauptzellen in dieser auftreten, die mit den von mir beim Kaninchen experimentell hervorgerufenen Strukturveränderungen weitgehend übereinstimmen (Berblinger 1914).

An den Wechselbeziehungen zwischen Genitalfunktion und Hypophysentätigkeit kann kein Zweifel mehr bestehen, mögen auch andere Störungen bei Hypophysengeschwülsten wie Adipositas (Erdheim, Aschner) wie Diabetes insipidus (Leschke)[2]) auf eine gleichzeitige Alteration der Regio hypothalamica zu beziehen sein.

Ueber die zelluläre Zusammensetzung des Hypophysenvorderlappens unabhängig vom Ausfall einer endokrinen Drüse — ich erinnere an die Eosinophilenzunahme nach Kastration und die gleichzeitige Abnahme der Basophilen (Rößle), — unabhängig von einer Blutdrüsenerkrankung

---

Anmerkung: Ich verweise auf eine demnächst in Virchows Archiv erscheinende Arbeit.

[1]) Reichmann, Ungewöhnliches Krankheitsbild bei Hypophysisadenom. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 130, 1919.

[2]) Leschke, Beiträge zur klinischen Pathologie des Zwischenhirns. I. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 87.

liegen nur von E. I. Kraus[1]) systematische Untersuchungen vor. Von ihm wurden als physiologische Zwischenform von Hauptzellen und typischen Basophilen scharf begrenzte granulafreie Uebergangszellen beschrieben. Bei progressiver Paralyse fand Kraus eine auffallend hohe Zahl von Uebergangszellen, sonst aber keine Gesetzmäßigkeit zwischen Menge derselben und bestimmten Krankheiten. Alter, Geschlecht und Ernährungszustand scheinen gleichfalls ohne Einfluß zu sein.

Bei der Untersuchung zahlreicher Hypophysen war es mir vor längerer Zeit aufgefallen, daß bei Nierenkrankheiten, Amyloidnephrose, Amyloidschrumpfniere, bei Nephrocirrhosis inflammatoria wie arteriolosclerotica die Basophilen im Vorderlappen sehr zahlreich vorhanden sind. Die Zunahme der Basophilen ist wechselnd stark, mitunter eine ganz beträchtliche. Sie ist aber nicht konstant bei den genannten Nierenkrankheiten. Fälle von basophilem Adenom, sofern sich aus dem Wechsel der Zellgröße, aus unscharfer Zellbegrenzung Adenombildung sicher erkennen ließ (Erdheim) wurden bei der Betrachtung ausgeschaltet. Der Hauptwert wurde vielmehr auf den Nachweis einer diffusen Verbreitung der basophilen Zellen gelegt.

Der oben erwähnte Befund könnte zunächst einfach als noch in die Grenzen der physiologischen Schwankungen im Mengenverhältnis der Granulierten fallend erklärt werden. In der Tat fanden sich auch in als Kontrolle dienenden Fällen, bei welchen jede schwerere anatomische Nierenveränderung auszuschließen war, mitunter viele Basophile im Vorderlappen. Indessen wurden fast doppelt soviel Kontrollhypophysen zum Vergleich herangezogen und dabei solche Fälle ausgeschieden, bei denen durch andere Einflüsse, wie etwa nach Kastration die Basophilen an und für sich an Zahl zurückgetreten sind.

Teilt man nun ein in Gruppen mit Vermehrung der Basophilen und mit besonders starker Zunahme dieser Zellen und berechnet die Prozentzahlen, so sind unter 45 anatomisch festgestellten Nierenveränderungen obengenannter Art die Basophilen in 66,7 % überhaupt vermehrt, unter 75 Kontrollhypophysen nur in 32 %. Für die Gruppe mit besonders starker Basophilenzunahme würden sich die Zahlen 31,1 % und 18,7 % gegenüberstehen. Diese Zahlen scheinen mir die bisher erhobenen Befunde über das rein Zufällige hinauszuheben. Auf die einzelnen Formen der anatomischen Nierenveränderung, auf die Beurteilung der Basophilenvermehrung gehe ich absichtlich nicht näher ein. Herr Dr. Höppli wird an anderer Stelle mit allen notwendigen Angaben über die Befunde ausführlich berichten. Es gilt die Hypophyse vielfach als Organ mit starkem Zellverbrauch. Umfassende Untersuchungen würden vielleicht ergeben, unter welchen Umständen derselbe gesteigert oder verzögert ist, und so läßt sich die Kenntnis von der funktionellen Bedeutung der Epithelien des Vorderlappens in der angestrebten Weise voraussichtlich erweitern.

---

[1]) Kraus, E. I., Zur Kenntnis der Uebergangszellen des menschlichen Hirnanhangs. Zieglers Beitr., Bd. 62, 1916.

Referate.

Reesch, Ueber die Beziehungen der Sklerodermie zu den Erkrankungen der endokrinen Drüsen. (Dtsch. med. Wochenschr., 45, 1919, H. 48.)

Mitteilung eines Falles von sklerodermatischen Veränderungen, die sich bei einem 22jährigen Mädchen entwickelten, das nach vorangegangenen Basedow-Erscheinungen jetzt Zeichen einer Schilddrüsen- und Nebennierenhypofunktion aufweist. *Schmidtmann (Berlin).*

Deusch, G., Klimax und Myxödem. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 22, S. 589.)

Beschreibung eines Falles von Entstehung eines Myxödems mit erheblicher Rückbildung der Schilddrüse und den sonstigen typischen Symptomen unmittelbar im Anschluß an die operative Kastration bei einer 44jähr. Frau, ohne daß es vorher zu den bekannten klimakterischen Störungen vasomotorisch-neurotischer Art kam. Derartige Fälle sind bereits von H. Curschmann beschrieben worden, scheinen aber im ganzen ziemlich selten zu sein. Beachtenswert ist, daß auch in diesem Falle eine beträchtliche Herzdilatation bestand, wie sie von Zondek und von Assmann als charakteristisch für Myxödem befunden wurde.

Kirch (Würzburg).

Pulay, Erwin, Thyreoidismus und Morbus Basedowii als eine Form der traumatischen Neurose. [Zur Pathologie des Thyreoidismus und des M. Basedowii.] (Ztschr. f. klin. Med., Bd. 88, H. 1 und 2.]

Der Morbus Basedowii ist nach Ansicht des Verfs. eine Form der Sympathikusneurose und kann sich auf degenerativem Boden im Sinne Bauers entwickeln. Als auslösende Momente fungieren diverse Faktoren, alle mit spezifischer Reizwirkung aufs vegetative System (psychisches Trauma, Infektionskrankheiten usw.). Alle bekannten Symptome des manifesten Basedow lassen sich zwanglos aus der Annahme einer gesteigerten Tätigkeit des sympathischen Systems erklären. Die Schilddrüse wird in der Pathogenese der Krankheit ihrer führenden Stellung (Möbius) enthoben. Ihre Sekretionsstörung ist ein den übrigen Basedowsymptomen koordiniertes Symptom. Der Verf. nähert sich wiederum der alten Auffassung von Charcot und Trousseau und steht, wie man sieht, völlig auf dem Boden der neuerdings von Chvostek so stark entwickelten Lehre des Status degenerativus, als einer conditio sine qua non für das Auftreten der Basedowschen Krankheit. *Frenkel-Tissot (St. Moritz).*

Herzfeld, E. u. Klinger, R., Chemische Studien zur Physiologie und Pathologie. VIII. Zur Frage der Jodbindung in der Schilddrüse. (Biochem. Zeitschr., Bd. 96, 1919, H. 4—6, S. 260.)

Jod ist nach Verff. im Innern des Zelleiweißes verankert und nicht lediglich an die Abbauprodukte der Eiweißoberflächen gebunden. Die zur Synthese des Eiweißes verwendeten Bausteine werden vorher jodiert. Das im Blut als Jodalkali kreisende Jod wird wahrscheinlich von jodsalzaffinen Peptiden elektiv in die Zellen gezogen und zunächst als Salzverbindung festgehalten. Durch Oxydation wird wohl dann das Jod aus den Salzen gespalten und in Eiweißbausteine substituiert.

Nach Verff. ist es nicht wahrscheinlich, daß bei der Eiweißsynthese Salze als Salzverbindungen der Aminosäuren eingebaut werden und daß speziell das Jod der Schilddrüse als Alkalisalzverbindung vorkommt. Alle Versuchsergebnisse sprechen dafür, daß das Jod kein wesentlicher Bestandteil des Schilddrüsensekretes ist. *Robert Lewin (Berlin).*

Guillebeau, Die pathologische Anatomie des Morbus Basedowii. (Virch. Arch., Bd. 226, 1919, H. 3.)

Nach dem Verf. besteht bei der embryonalen Entwicklung der Schilddrüse ein Parallelismus in der Ausbildung der Epithelstränge und in der Entwicklung des Systems der Blutgefäße. Beide bewahren ihre selbständige Entwicklung. Bei dem Zurückbleiben in der Entwicklung des einen Teils überwiegt der andere. So behauptet der Verf., daß bei den vergrößerten Schilddrüsen der Haustiere (von Woodenberg beschrieben) und auch beim Morbus Basedowii eine Hypoplasie des Kapillargefäßsystems besteht, und daß es deshalb zu einer Hyperplasie des Epithels und somit der ganzen Drüse kommt. Er führt daher die Basedowsche Erkrankung auf eine Störung in der embryonalen Entwicklung zurück. „Es besteht eine ausgesprochene Kapillarhypoplasie und eine übermäßige Neubildung von epithelialen Bestandteilen, sowie ein Riesenwuchs des Organs.“ Dadurch entsteht nach dem Verf. ein Dysthyreoidismus, den er mit folgenden Worten erklärt: „Bei der Sekretion der Drüse findet eine Neubildung von Epithelzellen und eine Einschmelzung zu Ferment statt, wobei letzteres katalytisch auf das Bluttranssudat in der Weise wirkt, daß daraus Schilddrüsensekret entsteht und das Ferment verbraucht wird. Infolge der Reduktion des Kapillarsystems scheidet dasselbe weniger Bluttranssudat in die Follikel aus. Gleichzeitig besteht ein Ueberschuß von Ferment, das als toxisches Basedowin in die Blutbahn übertritt.“

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Klose, H., Grundsätze der Rehnschen Klinik bei der operativen Behandlung der Basedowschen Krankheit. (Med. Klin., 40, 1919.)

Nächst der Schilddrüse ist es die Thymusdrüse, die als das hauptsächliche Auslösungsorgan für die Krankheit in Frage kommt.

Die Symptome, die zur Diagnose der Basedowschen Krankheit berechtigen, sind:

1. Störungen seitens des Zentralnervensystems,
2. solche des Stoffwechsels,
3. solche des kardiovaskulären Systems einschließlich des Blutes.

Was die Störungen des Zentralnervensystems angeht, so ist eines der ersten Symptome der Tremor, danach erscheinen die bekannten Mischsymptome, dagegen fehlt der Exophthalmus in 23 bis 50 % aller Fälle. Häufig sind Schweißausbrüche, Durchfälle, Erregungszustände.

Die Störungen des Stoffwechsels bestehen in einem erhöhten Eiweiß-, Fett- und Salzverbrauch. Die Kranken magern ab, es kommt zu einer Entkalkung der Knochen, die Haut wird auffallend glatt und dünn, die Haare fallen aus, es kommt zu abnormer Pigmentierung.

Die Störungen des kardiovaskulären Systems geben sich vor allem durch Tachykardie und Labilität des Pulses zu erkennen. Was die beiden Formen der Herzveränderung angeht, so handelt es sich einmal um das „mechanische“, einfach hypertrophische Kropfherz infolge

Stenosierung durch den Kropf, zweitens die thyreogen toxisch dilatative und hypertrophische Herzveränderung. Das Charakteristische des Basedowblutbildes besteht in einer Vermehrung der Lymphozyten.

Einen prinzipiellen Unterschied zwischen gelinden und schweren Erscheinungsformen der Basedowschen Krankheit nimmt Verf. nicht an. Die Ursache der Basedowschen Krankheit besteht in einer durch Thyreoidea und Thymus hervorgebrachten Vergiftung. Die morphologischen Veränderungen der Thyreoidea machen sich im wesentlichen durch eine Hypertrophie des Follikelepithels bei gleichzeitiger Entmischung des Kolloids kenntlich. Diese Veränderungen können auftreten in einer vorher normalen Schilddrüse, im Beginn läßt sich dann sprechen von einer Struma parenchymatosa Basedowii partialis und im Endstadium von einer Struma parenchymatosa Basedowii diffusa. Treten die Veränderungen in einer bereits nodös erkrankten Schilddrüse auf, so spricht man nach Kochers Vorgang von einer Struma nodosa basedowificata, sie entsteht besonders im Anschluß an eine unzweckmäßige Jodmedikation. Die für Basedow charakteristischen Veränderungen können sich ferner noch entwickeln bei Gegenwart entzündlicher Prozesse in der Schilddrüse, ferner durch maligne Adenome, Karzinome und Sarkome. Zwischen der Struma diffusa Basedowii und nodosa basedowificata ist ein scharfer Unterschied zu machen, die Heilungsaussichten durch Operation sind bei der zweiten Form ungleich bessere. Was die Thymusvergrößerung angeht, so muß man trennen den Thymus magnus von der eigentlichen Thymushyperplasie. Der reine thymogene Basedow ist nach der Erfahrung der Chirurgen sehr selten. In 70—80 % aller primären kompletten Basedowerkrankungen läßt sich eine Thymushyperplasie nachweisen. Seitdem gleichzeitig mit der Schilddrüse auch der Thymus operativ angegriffen wird, sind die Operationsergebnisse entschieden besser.

Unter Heilung der Basedowkranken versteht Verf. die Beruhigung des Nervensystems, Schwinden des Herzklopfens, Hebung des Körpergewichts, der Exophthalmus geht stets zurück. Etwa 80 % der Basedowkranken gelangen durch Operation zur Heilung. Frühoperation ist dringend anzuraten, je frühzeitiger, desto sicherer der Erfolg. Als Methode der Wahl gilt für Verf. die Resektion des Kropfes. Bei der Thymektomie ist intrakapsuläres Vorgehen wegen Vermeidung der Gefäßzerreißung unbedingt angezeigt.

Höppli (Kiel).

Wassmund, C., Ein Ganglioneurom der Nebenniere. (Virch. Arch., Bd. 226, 1919, H. 3.)

Bei der Sektion eines 26jährigen Selbstmörders (Sahläfenschuß) fand sich als zufälliger Befund ein walnußgroßer Tumor des rechten Nebennierenmarkes, der sich mikroskopisch als ein Ganglioneurom mit typischen sympathischen Ganglienzellen und markhaltigen sowie marklosen Nervenfasern erwies. Die Ganglienzellen zeigten vielfach eine auffallend periphere Lagerung. Außerdem fand sich noch Fettgewebe in dem Tumor, das vielleicht von der die Ganglien umgebenden Hülle abstammt. Die Hoden waren vergrößert und wogen zusammen 72 g, zeigten aber mikroskopisch keine Besonderheiten. Die Literatur über die Ganglioneurome referiert Verf. sehr eingehend und stellt die bisher beobachteten 49 Fälle in einer Tabelle zusammen.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Wolff, B. †, Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung extrauteriner Schwangerschaften und über die Möglichkeit operativer Eingriffe beim lebenden Säugetierfetus. (Ziegl. Beitr., Bd. 65, 1918, H. 3.)

Verf., dem es nicht mehr vergönnt war, die Drucklegung der vorliegenden Arbeit zu erleben, hatte sich von 1897—1913 mit Versuchen über Entstehung sekundärer Bauchhöhlenschwangerschaften beschäftigt und es ist ihm als ersten gelungen, in einer großen Anzahl von Fällen die Feten während ihrer Entwickelung in der Bauchhöhle lebend zu beobachten und außerdem am lebenden Säugetierfetus die Folgen bestimmter an seinem Körper vorgenommener operativer Eingriffe wahrzunehmen. Wolff hat uns in dieser Arbeit eine Methode kennen gelehrt, von der W. Roux gesagt hat, daß mit ihr „die Wege zu neuen weiterführenden entwickelungsmechanischen Experimenten an Säugetierkeimen angebahnt“ sind. — Wolff ging bei seinen Versuchen von den zufälligen Befunden sog. Bauchhöhlenschwangerschaften von Kaninchen und Hasen aus, und er legte sich zunächst die Frage vor: Handelt es sich um eine primäre Ansiedlung des Eis auf dem Bauchfell oder hat das Ei ursprünglich im Genital-Apparat gesessen und ist erst sekundär in die Bauchhöhle gelangt? Mit Sittner, Bland-Sutton und Bonnet kam Verf. zu der Ueberzeugung, daß, wie aus seinen eigenen Untersuchungen hervorgeht, die Bauchhöhlenschwangerschaft der Kaninchen sekundärer Natur und die Folge einer während der Gravidität spontan aufgetretenen Uterusruptur sind.

Die Technik der Experimente gestaltete sich folgendermaßen: Operation des Tieres in Beckenhochlagerung bei tiefer Narkose. Eröffnung der Bauchhöhle durch einen 5 cm langen Schnitt in der Mittellinie, ganz oberflächliche Anritzung der Uteruswand etwa 1 mm weit, und zwar am antimesometralen Rande des Gebärmutterhorns, der Placenta gegenüber, um auf diese Weise eine stärkere Blutung zu vermeiden. Nach Durchtrennung der Uteruswand tritt das Ei dann in dem Spalt zutage, und die Nabelblasenwand wird durch den intrauterinen Druck vorgewölbt. Von Bedeutung ist, daß die Nabelblasenwand nicht verletzt wird, da der Fet sonst zugrunde geht. Das Loch in der Uteruswand wird nun so weit erweitert, bis der Fet in den Eihöhlen und dem Fruchtwasser ganz oder zum großen Teile zutage tritt. Hierauf wird die Bauchhöhle möglichst schnell wieder geschlossen. Kompliziert wurde der Verlauf in einigen Fällen durch das Eintreten einer diffusen eitrigen Bauchfellentzündung, deren Ursache meist unklar blieb. Eine große Zahl von Fällen bot jedoch einen absolut glatten und günstigen Heilungsverlauf dar. Durch die große Anzahl der auf diese Weise angestellten Versuche ist eine lückenlose Reihe von Zwischenstufen gegeben, die die allmählige Ueberwanderung des Eis aus dem Uterus in die Bauchhöhle — und den einzelnen Fällen auf das Netz — vor Augen führen. — Ganz besonders interessant ist die Tatsache, daß das Netz nach der Eröffnung des Uterus mit dem Rande der freiliegenden Plazenta in Verbindung treten und mit ihr verwachsen kann, ehe sich die Plazenta vollständig vom Uterus abgetrennt hat, ferner, daß nach völliger Loslösung der Plazenta vom Uterus das Ei frei am Netz in der Bauchhöhle schwebt. Es ist Bruno Wolff zum ersten Mal gelungen, experimentell nachzuweisen, daß der Fet sich

nach seinem Austritt in die Bauchhöhle lebend zu erhalten vermag, daß das Ei nach seiner Fortpflanzung nicht nur neue Wurzeln fassen kann, sondern auch vermittels dieser neuen Wurzeln eine für seine Weiterentwickelung hinreichende Nahrungsmenge aufzunehmen vermag. Wir sind somit in der Lage, mit dieser Methode zur Herbeiführung von Bauchhöhlenschwangerschaft „die Folgen manigfaltiger Entwickelungsstörungen, die man willkürlich hervorrufen kann, während der fetalen Periode, wie bisher bei niedrigeren Tieren, so auch beim Säugetier zu studieren". Die Frage der fetalen Entzündung, die amniogenen Mißbildungen, überhaupt teratologische Probleme der verschiedensten Art werden unter Anwendung der Wolffschen Methode unserm Verständnis erheblich näher gerückt werden.

E. Schwalbe† und Anders (Rostock).

Pabel et Dujol, Pyosalpinx et pelvi-péritonite à colibacilles pendant la grossesse. [Pyosalpinx und Beckenperitonitis durch Kolibazillen während der Schwangerschaft.] (La Presse médicale, 1919, Nr. 48, S. 479.)

Beschreibung eines Falles von einer 33 jährigen Frau, bei der die Infektion der Genitalien mit Kolibazillen vom Darme ausging. Die Obstipation spielte dabei die wichtigste Rolle. Unter ihrem Einfluß fand eine Virulenzsteigerung der Kolibazillen statt, die durch die Darmwand hindurch in die Eileiter gelangten, um von dort aus die Uterusmukosa zu infizieren. Folge der Infektion war ein Abort. *Ichok (Paris).*

Hammer, Fr., Ueber Vulvitis und Vaginitis gangraenosa mercurialis. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 14, S. 383.)

Kurzer Bericht über 5 während zweier Jahre beobachtete Fälle, von denen einer tödlich endete. Bisher sind erst 3 derartige Fälle bekannt geworden. Mit Wolffenstein setzt Verf. die Affektion den merkuriellen Erkrankungen der Mundschleimhaut und des Zahnfleisches oder der Darmschleimhaut gleich. *Kirch (Würzburg)*

Stern, Ueber Entstehung und Verhütung von Salvarsanschädigung. (Dtsch. med. Wochenschr., 45, 1919, H. 41.)

Verf. nimmt an, daß das Salvarsan unmittelbar nach der intravenösen Injektion von der Magenschleimhaut wieder ausgeschieden wird und auf diese Weise bei manchen die Magendarmerscheinungen zu erklären sind. Danach wären die Salvarsan-Quecksilberexantheme gar keine Arzeneiexantheme, sondern als autotoxische Erytheme aufzufassen.

Schmidtmann (Berlin).

Marx, A. M., Ein Fall von akuter tödlicher Formalinvergiftung. (Med. Klin., 37, 1919.)

Eine 27 jährige Frau trank in selbstmörderischer Absicht $^1/_8$ Liter einer alten 47 %igen Formalinlösung. Es traten Magenschmerzen, Erbrechen und Erregungszustände auf. Urin frei von krankhaften Beimengungen, Temperatur normal bis kurz ante finem, dann leichte Steigerung. Exitus 62 Stunden nach Aufnahme des Giftes. Sektionsergebnis: Starke Hyperämie der Lungen und des Gehirns, 200 ccm eines eitrigen Exsudates in der Bauchhöhle, Leber und Nieren hyperämisch; Schleimhaut des Oesophagus etwas runzelig; Magenschleimhaut stark gewulstet, auf der Höhe der Falten in einen grauweißen, krümeligen Schorf verwandelt. Die Schorfe ließen sich leicht abziehen. Magenwand im ganzen verdickt von schwärzlichem Blut durchsetzt.

. Histologisch: Fettige Degeneration der Leber, fettige Degeneration der Nieren mit fleckweiser Nekrose der Epithelien der Harnkanälchen. Oesophagusschleimhaut im unteren Teil nekrotisiert und abgestoßen; Deckepithel der Magenschleimhaut nekrotisiert, die Magenschläuche zum großen Teil in die Nekrose mit einbezogen. Die Submukosa zeigte ausgedehnte Blutungen und kleinzellige Infiltration. Im peritonitischen Exsudat kurze Ketten grampositiver Kokken. Die Peritonitis, die erst kurz ante finem auftrat, ist wohl auf die schwere Schädigung der Magenwand mit Durchwanderung der Bakterien zu beziehen.

Höppli (*Kiel*).

Loewe, S., Ueber den Nachweis von Methylenblau in Leichenteilen. (Vierteljahrsschr. f. ger. Med., 3. Folge, Bd. 58, 1919, H. 2.)

Bei einer an Puerperalsepsis Verstorbenen fand sich Grünfärbung verschiedener innerer Organe, welche durch das eingehend beschriebene chemische Untersuchungsverfahren als durch Methylenblau verursacht nachgewiesen werden konnte. Es ergab sich, daß die Verstorbene tatsächlich aus therapeutischen Gründen ein Methylenblaupräparat erhalten hatte.

Helly (*St. Gallen*).

Kohlschütter, R., Die Gefahr der Bleivergiftung durch steckengebliebene Geschosse. (Med. Klin., 42, 1919.)

Verf. beschreibt den Fall eines bulgarischen Soldaten, bei dem sich in die Tibia eingedrückt, unmittelbar unter der lateralen Gelenkfläche eine Schrapnellkugel fand. Sie war in eine schmierige graue Masse eingebettet, die Gelenkkapsel sowie die Knorpelüberzüge zeigten eine hellblaue Farbe. Die histologische Untersuchung des das Geschoß umgebenden Gewebes ergab Schwielengewebe mit reichlich eingelagerten Partikelchen, die sich chemisch als Blei zu erkennen gaben. Verf. kommt an der Hand eines Falles und der in der Literatur niedergelegten Fälle zu der Folgerung, daß Bleigeschosse mit Rücksicht auf die Möglichkeit einer Bleivergiftung stets zu entfernen sind, wenn keine dringende Gegenindikation besteht.

Höppli (*Kiel*).

Achard, Ch., Les séquelles des intoxications par les gaz de combat. [Spätfolgen durch Kampfgase.] (Bull. de l'Acad. de Méd., 1919, Nr. 5.)

Spätfolgen der Wirkung toxischer Gase sind sehr oft und über Monate und Jahre hinaus beobachtet worden.

Gase können in erstickende und blasenziehende eingeteilt werden; erstere haben die schwereren und dauernden Folgen, wurden aber viel weniger gebraucht.

Das Respirationssystem ist das meist befallene. Die subjektiven Beschwerden, welche sich durch Husten, Atemnot, retrosternalen Druck äußern, sind oft von objektiven Befunden begleitet. Neben bronchitischen Symptomen, leichten Dämpfungen, verschärftem oder abgeschwächtem Atem konnte gewöhnlich eine Herabsetzung des Gasaustausches festgestellt werden. Experimentell wurde bewiesen, daß sie auf Bronchiolitis und Alveolitis fibrosa beruhte. Die vermehrte Gefahr der erstickenden Gase lag darin, daß ihre Wirkung sich bis auf die Alveolen erstreckte, während die blasenziehenden Gase nur auf die Bronchien wirkten.

Der klinische Verlauf läßt einen emphysematösen und einen bronchitischen oder pseudotuberkulösen Typus erkennen. Rasseln,

Dämpfungen, abendliche Temperatursteigerungen weisen auf Tuberkulose; das Fehlen der Tuberkelbazillen und das Röntgenbild erleichtern die Differentialdiagnose. Wirkliche Lungentuberkulose scheint nur selten entstanden zu sein.

Larynx-, Augen-, Magen- und Darmbeschwerden sind oft beobachtet. Tachykardie kann dauernd oder nur nach Anstrengungen eintreten. Sie kombiniert sich öfters mit vermehrter Labilität des Herzens. Ferner sind nervöse, anämische und asthenische Zustände beschrieben worden.

Diese Spätfolgen sind natürlich bei sonst debilen Leuten schwerer ausgefallen. — Bezüglich der Therapie hebt Achard den großen Wert der Atemübungen hervor. *Ecoffey (Basel).*

Prym, Zur pathologischen Anatomie der Pilzvergiftungen. (Virch. Arch., Bd. 226, 1919, H. 3).

Verf. berichtet in eingehender Weise über die Ergebnisse der Sektionen von 7 Pilzvergiftungen. Wahrscheinlich handelt es sich dabei um Vergiftungen mit dem Knollenblätterschwamm, Amanita phalloides, wenn auch die Art der Pilze nicht mit Sicherheit festgestellt werden konnte. Die ersten vier beobachteten Fälle standen im Zusammenhang, da die Leute nach Genuß ein und desselben Pilzgerichtes erkrankt waren und nur nach ganz verschieden langen Zeiten 2—6 Tage nach dem Genuß der Pilze zum Exitus kamen. In allen Fällen fand sich eine starke fettige Degeneration des Herzmuskels mit stärkerer Beteiligung des rechten Ventrikels, Fettinfiltration in den Nieren und schwere Leberveränderungen. Die Leberveränderungen bestanden in den frischen Fällen nur in fettiger Degeneration, denen sich in den etwas älteren Fällen akute Nekrose und Atrophie hinzugesellte, während in den ältesten Stadien auch schon Reparations- und geringe Gallengangswucherungen beobachtet wurden. Charakteristisch für das Bild der Pilzvergiftung sind auch die reichlichen Blutungen unter die serösen Häute, in das Zellgewebe und die Schleimhäute. Das Bild der Pilzvergiftung ist nach dem Verf. von dem der Phosphorvergiftung und der akuten gelben Leberatrophie im großen und ganzen nicht zu unterscheiden, nur könnte vielleicht der Befund von doppeltbrechenden Substanzen in der Leber und den Nieren, der in allen Fällen von Pilzvergiftung erhoben wurde, gegenüber der Phosphorvergiftung, bei der sich Protagon nicht finden soll, als Unterscheidungsmerkmal Verwendung finden.

Bei Patienten, die die Pilzvergiftung überstehen, ist das Auftreten von Leberzirrhose in schwereren Fällen zu erwarten, während die fettige Degeneration von Herz und Nieren wohl einer vollständigen Rückbildung fähig ist. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Jansen, W. H., Zur Frage der Abhängigkeit des Eiweißstoffwechsels vom Säuren-Basengehalt der Nahrung. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 88, H. 3 u. 4.)

Die Arbeit steht im Zusammenhang mit Untersuchungen Ragnar Bergs, zu denen vielfach Stellung genommen wird. Letztgenannter Autor hatte behauptet, daß bei säurereicher Kost Stickstoff- und Säureschlacken im Organismus retiniert werden und diese als krankmachende Ursachen anzusprechen sind. Der Eiweißbedarf des Organismus wird bei säurereicher Kost infolge der schlechteren Ausnutzung durch herabgesetzte Oxydation größer. Eine gesunderhaltende Ernährung soll einen Ueberschuß an Alkali enthalten. Der Eiweißstoffwechsel steht darnach in engster Beziehung zum Mineralstoffwechsel und der Säuren-

Basengehalt der Nahrung bestimmt den N-Umsatz in der Weise, daß ein Ueberwiegen der Säuren in der Nahrung den N-Umsatz steigert, ein Ueberwiegen der Basen ihn herabsetzt. Demgegenüber weist Verf. nach, daß eine Zulage anorganischer Säuren zur Kartoffelmischkost keinen steigernden Einfluß auf die Harnstickstoffausscheidung ausübt, dagegen, infolge der Säurereizung auf die Darmsekretion, eine Vermehrung des Kotstickstoffs statthat, woraus der höhere Stickstoffumsatz des Körpers resultiere. *Frenkel-Tissot (St. Moritz).*

Berg, Ragnar, Untersuchungen über den Mineralstoffwechsel. VII. 1. Untersuchungen bei Fastenkuren. (Ztschr. f. klin. Med., Bd. 88, H. 3 u. 4.)

Die sehr eingehenden Stoffwechselstudien müssen im Original eingesehen werden. Ihr Hauptergebnis ist, daß beim Hungern zunächst Säureschlacken ausgeschieden werden. Beim späteren, durch fortgesetztes Hungern bedingten Eiweißzerfall werden infolge Basenmangels und der dadurch bewirkten mangelhaften Oxydation der organischen Zerfallsprodukte große Mengen organischer Stoffe saurer Natur gebildet. Es folgt schließlich ein azidoser Zustand mit konsekutiver Herzschwäche, welcher — und das ist biologisch das Prinzipielle — den Tod herbeiführt. *Frenkel-Tissot (St. Moritz).*

Siebert, Carl, Zur Pharmakologie der Oxydationsmittel. III. Ueber die resorptiven Wirkungen der Superoxyde. (Zeitschr. f. d. ges. exp. Medizin, Bd. 9, 1919, H. 1—3, S. 123.)

Zellpermeable und langsam O-abspaltende Superoxyde (z. B. Benzoylsuperoxyd) bewirken Lungenödem und das Auftreten von Aortenmedianekrosen, die in wenigen Minuten bei akut tödlichen Vergiftungen ohne jegliche Blutdrucksteigerung zur Ausbildung gelangen.

Gustav Bayer (Innsbruck).

Beckey, K. und **Schmitz, E.,** Klinische und chemische Beiträge zur Pathologie der Verbrennung. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 31, 1919, H. 4.)

Untersuchungen konnten an 107 Patientinnen gemacht werden, die sich alle bei demselben Anlaß in einer Munitionsfabrik schwere Verbrennungen zugezogen hatten. Klinisch ließen sich drei Stadien unterscheiden. Im ersten, bei dem starke Aufregung, Schmerzäußerungen, Klagen über Durst im Vordergrund standen und das auf 24 Stunden zu bemessen war, starb eine Patientin. In einem zweiten Stadium (2.—4. Tag), in dem Husten, Heiserkeit, Atemnot, Fieber von 38—40°, Erbrechen, Durchfall, Herzschwäche, Aufregungszustände und dann Apathie die Symptome waren, starben nicht weniger als 36 Patientinnen. Im dritten Stadium, das als das der Rekonvaleszenz zu bezeichnen wäre, beherrschten schwere eitrige Bronchitiden das Bild, die noch in 13 Fällen zum Tode führten. — Chemische Untersuchungen wurden an den Urinen gemacht. In vielen Fällen wurde eine mäßige, in manchen eine schwere Indikanurie festgestellt. Diese sei zu erklären durch parenterale Indolbildung infolge Zersetzung der Eiweißkörper der Haut durch die Hitze. Häufig wurde im Urin durch die Salpetersäure-Schichtprobe ein besonderer eiweißartiger Körper nachgewiesen, der oberhalb des eigentlichen Eiweißringes einen besonderen Ring gab. Die Urine waren außerdem hochtoxisch für Mäuse. Im Blute zeigte sich in den ersten Tagen eine bedeutende Leukozytose. — Die Untersuchungsresultate sprechen für die Auffassung, das beim Verbrennungstod, wenn der Tod nicht schon im Schock erfolgt, bedingt ist durch die Entstehung von giftigen Eiweißzersetzungsprodukten.

Huebschmann (Leipzig).

Lépine, R., Influence sur la glycémie des modifications de la température ambiante et des rayons X. [Einfluß der Temperatur und der X-Strahlen auf den Blutzuckergehalt.] (Arch. de méd. exp., Bd. 28, 1918, Nr. 1.)

Verf. studiert die Wirkung lokaler und allgemeiner Erniedrigung oder Erhöhung der Körpertemperatur auf den Zuckergehalt des Blutes. Warmblüter kämpfen durch Hyperglykämie gegen die Herabsetzung der Temperatur, während bei Kaltblütern dieselbe keine Vermehrung des Zuckers mit sich bringt. Wenn die Abkühlung bis zum Tode fortschreitet, verschwindet der Zucker aus dem Blute. Beim Menschen wurden einige Fälle von Diabetes nach Erkältung beobachtet. Die Hyperglykämie ist nicht ausschließlich zentralen Ursprungs, sondern hängt auch vom direkten Einfluß der Kälte, z. B. auf die Leber ab.

Auch die Wirkung der Röntgenstrahlen wurde erprobt. In vitro wird die Glykolyse vermehrt bei mäßiger, vermindert bei längerer Bestrahlung. Bei bestrahlten Hunden beobachtete L. eine ausgesprochene Vermehrung des glykolytischen Vermögens des Blutes. Nach intravenöser Einverleibung von Eosin wird die Wirkung der Strahlen noch größer und kann sogar zum Tode führen. *Ecoffey (Basel).*

Berczeller, L., Ueber den Fettgehalt des Blutes bei der Narkose. (Biochem. Zeitschr., Bd. 90, 1918, H. 5—6, S. 288.)

An Hunden bestimmte Verf. den Fettgehalt des Blutes nach der Narkose und fand eine beträchtliche Fettzunahme. Es handelt sich wahrscheinlich um eine Zunahme des Lezithins oder anderer oberflächenaktiver Lipoide. Dafür spricht der vom Verf. früher erhobene Befund, daß beim Menschen nach der Narkose eine Erniedrigung der Oberflächenspannung des Harns zu beobachten ist. *Robert Lewin (Berlin).*

Feigl, Joh., Neue Untersuchungen zur Chemie des Blutes bei akuter Alkoholintoxikation und bei chronischem Alkoholismus mit besonderer Berücksichtigung der Fette und Lipoide. Chemische Untersuchungen zur Kenntnis der Entwicklung und des Aufbaues von Lipämien. V. (Biochem. Zeitschr., Bd. 92, 1918, H. 5—6, S. 282.)

Bei der akuten Alkoholintoxikation besteht zunächst eine Phase der Hyperlezithinämie, die 3 bis 8 Stunden dauert. In einer zweiten Phase kommt es zu einer starken Zunahme des Cholesterins, in der dritten Phase tritt massenhaft Neutralfett auf. Die beiden ersten Phasen sind als reiner Ausdruck der Intoxikation aufzufassen, die dritte kann in gewissem Grade als durch Hunger mit beeinflußt gelten. Die Erythrozyten scheinen anfangs etwas Lezithin einzubüßen, dann schnell zu ersetzen. Auf die Hyperlezithinämie folgen relativ hohe Zahlen für den säurelöslichen und restlichen Phosphor.

Beim chronischen Alkoholismus tritt auch zuweilen das Bild der toxischen Lipämie hervor. Beziehungen zwischen Organverfettung und Lipämie konnte Verf. nicht nachweisen. *Robert Lewin (Berlin).*

Rabe, F., Die Wirkung der aromatischen Nitroverbindungen auf den Blutfarbstoff. (Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., Bd. 85, 1919, H. 1—2, S. 91.)

Das Dinitrobenzol, und in gleicher Weise wahrscheinlich alle anderen Blutgifte einschließlich dem noch unbekannten der perniziösen

Anämie, verändern sowohl in vivo als auch in vitro das Oxyhämoglobin in der Weise, daß zunächst Methämoglobin und aus diesem dann Hämatin entsteht. *Gustav Bayer (Innsbruck).*

Holland, Meta, Zwei Fälle von familiärem, hämolytischem Ikterus ohne typische Veränderung des Blutes. (Ztschr. f. klin. Med., Bd. 87, H. 1 u. 2.)

Das von Minkowski-Chauffard aufgestellte Krankheitsbild ist ein selbständiges. Ein klinisches, die Aetiologie klärendes Kardinalsymptom ist zur Zeit nicht bekannt, dies gilt namentlich von dem bisher als typisch angesprochenen Blutbefund. Beleg durch zwei Fälle, die punkto morphologischem Blutbild und Resistenz der Roten nicht von der Norm abwichen. Eine primäre Störung der Milztätigkeit ist als Ursache der Erkrankung zu betrachten.

Frenkel-Tissot (St. Moritz).

Chauffard u. Bernard, Anémie pernicieuse ictérigene, terminée par leucémie myéloïde aiguë. [Perniziöse ikterogene Anämie, die zur akuten myeloischen Leukämie führte.] (La Presse médicale, 1919, Nr. 37, S. 361.)

Ein Fall von ikterogener perniziöser Anämie bei einem 51jährigen Manne, die in präleukämische Myelämie überging und als akute myeloide Leukämie zum Tode führte.

Die Pathogenese der Krankheit ist unklar. Man kann allerdings mit Sicherheit sagen, daß die ikterogene perniziöse Anämie und die myeloide Leukämie keine zwei autonomen, unabhängig voneinander verlaufenden Krankheitsbilder sind. *Ichok (Paris).*

Lepehne, Zerfall der roten Blutkörperchen beim Icterus infectiosus [Weil]. (Zieglers Beitr., Bd. 65, 1919, H. 2.)

Verf. hatte Gelegenheit im Felde 21 Fälle von Icterus infectiosus histologisch genau zu untersuchen. Makroskopisch boten alle Fälle mehr oder weniger den gleichen Befund: Allgemeine hochgradige Gelbsucht, Blutungen in den serösen Häuten, parenchymatöse Degeneration des Herzmuskels, parenchymatöse Nierenentzündung.

Als wesentliches Ergebnis der Untersuchungen kann der Nachweis gelten, daß es dem Verf. gelang, einen hochgradigen Zerfall von Erythrozyten in der Milz und Leber durch Phagozytose nachzuweisen und zwar hauptsächlich innerhalb der Pulpazellen, den schmalen Retikulumzellen und in den vergrößerten Sinusendothelien der Milz sowie in den Kupferschen Sternzellen der Leber.

Diese Befunde wurden an menschlichem Material erhoben, ließen sich aber auch bei dem mit der Weilspirochäte infizierten Meerschweinchen, wenn auch hier in weit geringerem Grade, feststellen.

Verf. verwandte hierzu eine Hämoglobinreaktion im Schnitt unter Anwendung einer alkoholischen Lösung von Benzidin, das er hiermit zur Darstellung der Erythrozyten im Schnitt in die histologische Technik einführt. Durch Behandlung eines Gemisches der alkoholischen Benzidinlösung und einer alkoholischen Perhydrollösung tritt die Reaktion innerhalb von 1—3 Minuten ein, eine anschließende Kontrastfärbung mit Hämalaun ergibt sehr klare Bilder: Die roten Blutkörperchen und alle von ihrem Farbstoff stammenden Elemente sind mehr oder weniger stark dunkelbraun gefärbt. Eine störende Mitfärbung der polynukleären Leukozyten und ihrer Granula kann durch eine Vorbehandlung der Schnitte mit Methylalkohol beseitigt werden.

Um eine Verwechslung der braungefärbten roten Blutkörperchen und anderer Hämoglobinelemente auszuschalten, empfiehlt Verf. die Kombination der Hämoglobinreaktion mit der Eisenreaktion oder eine Kombination von Eosinfärbung und Hämoglobinreaktion. Als Nachteil der Hämoglobinreaktion wäre ihre nur kurze Haltbarkeit zu erwähnen.

Verf. führt die von ihm erhobenen Befunde in der Milz auf eine Erythrorhexis zurück. Diese Annahme wird durch die klinische Erfahrung gestützt, daß Hämoglobinämie bei Ict. inf. niemals beobachtet ist, andererseits sind bei Ict. inf. niemals in der Niere die für Hämoglobinurie charakteristischen Veränderungen nachweisbar. Nach Ansicht des Verf.s geht der Zerfall der phagozytierten Erythrozyten innerhalb der Zellen des retikulo-endothelialen Stoffwechselapparates, d. h. insbesondere den Milzpulpazellen, Retikulumzellen und Sinusendothelien vor sich.

Durch diese wertvolle Feststellung des Verf.s finden die bei Weilscher Krankheit stets beschriebenen, manchmal sehr hochgradigen Anämien ihre befriedigende Erklärung.

In Parallele zu diesen bei Weilscher Krankheit erhobenen Befunden setzt Verf. die Befunde bei experimentell angewandten Blutgiften, wie Phenylhydrazin, Kal. chlor., Pyrogallol und Toluylendiamin. Aber hierbei wie bei der Lorchel- und Morchelvergiftung des Menschen handelt es sich nicht um eine einfache Erythrorhexis, wie sie für die Weilsche Krankheit charakteristisch erscheint, sondern um eine Auflösung der roten Blutkörperchen mit Hämoglobinämie.

Durch diese wichtigen Funde des Verf.s wird nun die bisher allgemein gültige Anschauung über die Entstehung der Gelbsucht bei Weilscher Krankheit als Folge einer reinen hepatotoxischen Schädigung stark in Frage gestellt. Vielmehr ist durch diese Befunde festgestellt, daß die Retikuloendothelien der Milz beim Ict. inf. eine aktive hämolytische Funktion haben, die möglicherweise bis zur Bildung von Bilirubin führt. Vorbedingung allerdings ist eine Schädigung der roten Blutkörperchen, die unter anderen vielleicht auf die Toxine der Spirochäte zurückzuführen ist.

Wesentlich ist ferner die Feststellung des Verf.s durch Untersuchungen von Paratyphusfällen, septischem Ikterus und Icterus neonatorum, daß man bei diesen Erkrankungen einen Milz- und Leberbefund erheben kann, der prinzipiell dem bei Weilscher Krankheit erhobenen Befunde ähnlich ist, ohne jedoch im geringsten die Maße zu erreichen, wie sie bei Weilscher Krankheit erhoben werden konnten.

E. Schwalbe† u. H. Anders (*Rostock*).

Garnier, M. u. Reilly, J., Les réactions sanguines au cours de la spirochétose ictérigène. [Blutveränderungen bei ikterischen Spirochätosen.] (Arch. de méd. experim., Bd. 28, 1918, Nr. 1.)

In zirka 60 Fällen von ikterischen Spirochätosen, welche in Frankreich beobachtet wurden, studierten die Verff. die Veränderungen der Koagulation und des antihämolytischen Vermögens des Blutes, sowie der Widerstandsfähigkeit der roten Blutkörperchen und ihre Beziehungen zu den anämischen Symptomen, welche in den schweren Fällen eintraten.

Hämorrhagien sind eine Ausnahme, die Koagulation des Blutes ist nicht oder nur wenig verändert. Die Widerstandsfähigkeit der

roten Blutkörperchen gegen hypotonische Kochsalzlösungen und das antihämolytische Vermögen des Serums sind am Anfang stark vermehrt wie in allen Fällen von hepatogenem Ikterus; sie verschwinden zu gleicher Zeit wie die Gallensäuren aus dem Blute. In den schweren Formen, welche von Anämie begleitet sind, findet ein frühzeitiges Verschwinden der Gallensäuren aus dem Blute statt. Die Widerstandsfähigkeit der Blutkörperchen sinkt unter die Norm. Dies wird von den Verff. auf Veränderungen der Leberzellen und der Lipoidämie bezogen, welche von der toxiinfektiösen Natur des Ikterus abhängen.

Ecoffey (Basel).

Brugsch, Th. und **Schürer, J.,** Ueber gutartige epidemische Gelbsucht. (Berl. klin. Wochenschr., 1919, Nr. 26.)

Die Verff. berichten über eine im Herbst in Rumänien beobachtete Ikterusepidemie, die mit durchweg günstigem Verlauf unter leichter Temperaturerhöhung, geringen Durchfällen und starker Milz- und Leberschwellung einherging. Einen ätiologischen Zusammenhang mit dem gleichzeitig epidemisch auftretenden Paratyphus lehnen sie nach dem seltenen Bazillenbefund und dem negativen Ausfall der Agglutination ab; ebenso halten sie eine Epidemie von abgeschwächter Weilscher Krankheit für unwahrscheinlich, während sie die Möglichkeit eines katarrhalischen Ikterus, aber auf einheitlicher infektiöser Basis nicht ausschließen. Sie betrachten die epidemische Gelbsucht als eine infektiöse Krankheit, aber nicht stark kontagiöse, bei welcher die indirekte Uebertragung durch Nahrungsmittel wahrscheinlich eine große Rolle spielt.

Stürzinger (Würzburg).

Frank, E., Bemerkungen zu der Arbeit von R. Klinger: Studien über Hämophilie. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 88, H. 1 u. 2.)

Für den Morbus Werlhof (Pseudohämophilie, Thrombopenie) ist charakteristisch das Sinken der Blutplättchen unter 30000 im cmm. Die Folge der Blutplättchenarmut ist die außerordentlich verlängerte Blutungszeit in vivo bei normaler Gerinnungszeit in vitro. Für die Hämophilie ist charakteristisch eine normale oder übernormale, jedenfalls stets hoch über dem „kritischen Wert" liegende Plättchenmenge. Der verlängerten Blutungszeit in vivo entspricht eine außerordentlich langsame Gerinnung in vitro, zum Zeichen, daß, wie ja allgemein anerkannt und von Klinger mit neuen Vorstellungen und Versuchen gestützt wird, der Chemismus der Gerinnung selbst defekt ist.

Frenkel-Tissot (St. Moritz).

Kuczinski, Beobachtungen über die Beziehungen von Milz und Leber bei gesteigertem Blutzerfall unter kombinierten toxisch-infektiösen Einwirkungen. (Zieglers Beitr., Bd. 65, 1919, H. 2.)

Verf. hat in 5 Fällen histologische Untersuchungen besonders von Milz und Leber vorgenommen, um die Beziehungen zwischen beiden Organen bei gesteigertem Blutzerfall zu untersuchen. Er geht dabei von der Tatsache aus, daß unter normalen Verhältnissen die Erythrozyten von dem retikulo-endothelialen Apparat der Milz phagozytiert und die Abbaustoffe durch die Milzvene dem Leberparenchym zugeführt werden. Er untersuchte einen Fall von Syphilis, der, ohne behandelt zu sein, 8 Monate nach der Infektion 1,65 Neosalvarsan und 15 cg. Kalomel

erhielt. 5 Tage nach der letzten Salvarsanspritze trat schwerer Ikterus auf, Milz und Leber wurden druckschmerzhaft, am 6. Tage plötzlicher Exitus.

Histologisch fand sich eine zentrale Nekrobiose in den Malpighischen Körperchen der Milz sowie reichliche Phagozytose in den Retikuloendothelien. In der Leber konnte K. außer knötchenartigen Wucherungsherden von phagozytierenden Endothelien herdförmige lymphozytäre Wucherungen im periportalen Gewebe sowie starke Schädigung der Leberzellen mit ausgesprochenen Regenerationserscheinungen feststellen. Aehnliche histologische Befunde konnte Verf. bei einem Fall von rezidivierender Malaria erheben. Nach 1,8 g Chinin trat der Tod ein infolge ausgedehnter Blutungen in der Brücke. Bei der Sektion fanden sich ausgedehnte Blutungen in der Haut, den Schleimhäuten und dem Herzmuskel, parenchymatöse Degeneration der Nieren und der Leber. Die Milz war vergrößert (390 g), weich, zerfließlich. Bei der histologischen Untersuchung der Milz fand er eine reichliche Phagozytose von roten Blutkörperchen, Malariaplasmodien und Melanin in den gewucherten Retikuloendothelien der Milz. Im periportalen Lebergewebe fanden sich knötchenförmige Anhäufungen lymphatischer Zellen, hochgradige Wucherung von Sternzellen mit reichlicher Phagozytose von roten und weißen Blutzellen.

In drei anderen Fällen fand Verf. ebenfalls diese lymphatischen Herde im periportalen Bindegewebe der Leber, gleichzeitig mit Wucherungen von Kupferschen Sternzellen, er deutet diese Befunde im Sinne von M. B. Schmidt als Milzersatz. Neben diesen Veränderungen konnte Verf. an einigen Stellen im Lebergewebe Neubildung von Bindegewebe feststellen, die im Sinne einer beginnenden Leberzirrhose zu deuten sind. Er streift kurz hierbei die dunkle Frage nach der Aetiologie zirrhotischer Prozesse. *E. Schwalbe† u. H. Anders (Rostock).*

Losio, Splénectomie et omentopexie pour splénomegalie primitive avec cirrhose du foie à la période ascitique. [Milzexstirpation und Omentopexie in einem Falle von primärer Splenomegalie im Stadium der Ascitesbildung.] (La Presse médicale, 1919, Nr. 42, S. 415.)

Die vor 3 Jahren operierte 58jährige Frau zeigt jetzt keine krankhaften Symptome. Diese Tatsache bestätigt die Richtigkeit der Annahme von Banti, wonach die Splenomegalie als initiales und wichtigstes Symptom in der von ihm beschriebenen Krankheit aufzufassen ist. *Ichok (Paris).*

Asher, Leon u. Messerli, Hermann, Beiträge zur Physiologie der Drüsen. (39. Mitteilung.) Das Verhalten des weißen Blutbildes beim normalen, schilddrüsenlosen und milzlosen Tier unter Einwirkung von Sauerstoffmangel. (Biochem. Zeitschr., Bd. 97, 1919, H. 1—2, S. 40.)

Bei normalen Tieren erfolgt unter Sauerstoffmangel eine Lymphozytose. Schilddrüsenlose Tiere sind gegenüber Sauerstoffmangel weniger empfindlich; viel empfindlicher aber als normale Tiere sind milzlose. Dies spricht für eine verschiedene Reaktionsweise des lymphatischen und des myeloischen Systems. Nach der Milzexstirpation erfolgt eine Leukozytose, die allmählich einer Lymphozytose Platz macht. Bei

unter Sauerstoffmangel entmilzten Tieren tritt eine dauernde Leukozytose ein mit einer dauernden Vermehrung der Knochenmarkselemente.

Robert Lewin (Berlin).

Moschcowitz, Primary aleukemic splenomegaly — Bantis Disease. [Bantische Krankheit.] (Proc. of the New-York path. soc., N. S., Vol. 16, Nr. 8.)

Beschreibung von 2 Fällen Bantischer Krankheit und 1 Fall von Milzschwellung bei Polyzythämie. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Kren, Die Lymphogranulomatosis. [Referat, erstattet in der Sitzung der Wiener Dermatologischen Gesellschaft vom 11. Juli 1918.] (Arch. f. Dermatol. u. Syph., Referate, Bd. 75, H. 5.)

Im Anschluß an einen Fall von Lymphogranulomatose bei einem 40jährigen Patienten, die Diagnose wurde erst post mortem durch die pathologische Anatomie gestellt, bespricht Verf. Literatur, Klinik mit Betonung der Hautaffektionen, Histologie und Aetiologie dieser Krankheit.

In die Gruppe der Hodgkinschen Erkrankung gehören Fälle der verschiedensten Affektionen. Aus dieser Gruppe griff Cohnheim jene Fälle heraus, die er als Pseudoleukämie bezeichnete. Gegen die hier noch vereinigten Erkrankungen (Lymphosarkom und entzündlich infektiöses Granulom) zog Kundrat durch die histologische Untersuchung eine Grenze, in dem er rein hyperplastische Veränderungen des lymphadenoiden Gewebes von entzündlichen Granulationswucherungen trennte. Aus dieser letzten Gruppe trennte 1898 Sternberg die „unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufende Tuberkulose des lymphatischen Apparates“ los, die wir jetzt allgemein als Lymphogranulomatosis bezeichnen. Die Beschreibung Sternbergs wurde 1906 von Groß ergänzt durch die Mitteilung des ersten auf der Haut lokalisierten Falles.

Die Lymphogranulomatosis ist eine chronische Erkrankung, die in der Regel von der Schwellung einer Lymphdrüsengruppe ihren Ausgangspunkt nimmt, dann mehrere Drüsengruppen befällt, im allgemeinen mit Milz- und Leberschwellung einhergeht und unter Anämie zum Tode führt. Selten wird die Haut befallen. In der Haut sind die Erscheinungen zweifacher Art; nicht spezifische, toxische Erkrankungen, viel seltener spezifische Infiltrate, die den Charakter des Sternbergschen Drüseninfiltrates aufweisen. Das Alter, in dem die Patienten von dieser Erkrankung befallen werden, ist vornehmlich das jüngere. Die Dauer der Erkrankung schwankt zwischen 7 Wochen und 17 Jahren. Als ziemlich konstanter Begleitumstand des Krankheitsbildes gilt ein Fieber ohne Gesetzmäßigkeit. Das Blutbild zeigt anfangs Lymphozytose, weiterhin eine polymorphkernige, neutrophile Leukozytose, oftmals mit einer beträchtlichen Eosinophilie. Doch kann das Blutbild auch garnicht oder kaum verändert sein. Selbst Leukopenie wurde ziemlich häufig angetroffen.

Die Histologie der Lymphogranulomatosis ist von Sternberg scharf gezeichnet worden. In Lymphdrüsen und Milz etabliert sich entzündliches Granulationsgewebe, das ausgezeichnet ist durch das Auftreten von kleineren und größeren Lymphozyten, großen Epitheloidzellen und eigenartigen, von dem Typus der Langhansschen durchaus abweichenden Riesenzellen, sowie durch Plasmazellen. Allmählich

kommt es zu herdweise auftretenden Nekrosen, auch besteht die Tendenz zu narbig fibröser Umwandlung.

Die weitaus größte Mehrzahl aller Autoren steht heute auf dem Standpunkt, daß die Lymphogranulomatosis eine einheitliche Infektionskrankheit ist. Der im vorliegendem Referat neu mitgeteilte Fall, in dem die Krankheit im Anschluß an eine Verletzung an der Ferse auftrat, spricht für die Infektion und für ein Contagium vivum. Was die Infektion der Haut mit disseminierten Knoten anlangt, kann man wohl eine hämatogene Aussaat annehmen. Die oft reichlichen Plasmazellen sprechen für einen chronischen Infektionsprozeß.

Sternberg nannte die Lymphogranulomatosis eine Tuberkulose. Fabian führte einen Fall auf Syphilis zurück. Andere Autoren neigen der Ansicht zu, daß die Lymphogranulomatosis ein Symptomenkomplex sei, der nicht nur durch die Tuberkulose, sondern auch durch andere chronische Infektionsprozesse oder bloß deren Toxine ausgelöst werden könne. 1910 wiesen E. Fränkel und Much antiforminfeste, granulierte, grampositive Stäbchen nach, die sich morphologisch nicht von dem granulären Tuberkulosevirus unterscheiden lassen. Im allgemeinen sieht man die Fränkel-Muchschen Befunde von den meisten Autoren bestätigt, so daß man sich heute der Ansicht nicht mehr verschließen kann. daß die granuläre Stäbchenform faktisch dem Erreger der Lymphogranulomatosis entspricht. Durch das Tierexperiment ist die Aetiologie der Lymphogranulomatosis noch nicht völlig klar gestellt, wenn auch die meisten Untersuchungen dahin zielen, die Lymphogranulomatosis doch der Tuberkulose zuzuzählen, oder wenigstens gewisse Beziehungen des die Erkrankung auslösenden Virus zum Tuberkulosevirus herzustellen. *Koopmann (Hamburg).*

Christeller, Entspricht dem sogenannten Thymustode ein einheitliches Krankheitsbild? (Virch. Arch., Bd. 226, 1919, H. 3.)

Dem Thymustode durch Autointoxikation (Hyperthymisation) steht Verf. skeptisch gegenüber, wenn er ihn auch nicht ganz zu leugnen vermag. Wie man aus seinen Ausführungen und der kritischen Besprechung der umfangreichen Literatur entnehmen kann, hält er die Annahme eines mechanischen Thymustodes für eine große Reihe von Fällen für wahrscheinlicher. Einen von ihm selbst beobachteten Fall deutet er ebenfalls im Sinne eines mechanischen Thymustodes durch Kompression der Trachea. Bei einer etwas zu früh geborenen Totgeburt fand sich ein kugelig gestalteter in die obere Thoraxapertur eingepreßter und bis an die Schilddrüse mit zwei Zapfen heraufragender Thymus. Die Trachea zeigte deutliche Abplattung im Bereiche der oberen Apertur, das Herz war hypertrophisch und dilatiert. Es fand sich Ascites und Hydrothorax. Während Länge und Breite des Thymus geringer waren als sie normalerweise sein sollten, ging der Dickendurchmesser beträchtlich über das normale Maß hinaus. Verf. hält diesen Punkt für besonders wichtig und sieht in der Kugelform der Drüse ein regelmäßiges wichtiges Zeichen der Hyperplasie. Als 2. Merkmal der Hyperplasie bezeichnet er die starke Verlängerung und Vergrößerung der zervikalen Fortsätze (Jugularthymene), als 3. eine tiefe transversale Furche. Die pralle Füllung der Halsvenen und die Hyperämie des Gehirns, die Hypertrophie und Dilatation des Herzens

sowie die Stauungsergüsse sind für den Verf. ein Beweis, daß in dem von ihm beobachteten Falle auch eine Kompression der Gefäße durch den Thymus stattgefunden hat.

Der mechanische Thymustod ist aber nicht immer ein einheitlicher. Es kann durch den hyperplastischen Thymus einmal durch Trachealkompression ein Erstickungstod, ein anderes Mal durch Kompression der großen Gefäße ein Herztod hervorgerufen werden.

Walter H. Schultze (Braunschweig).

Klose, H., Die Thymusstenose der Kinder und ihre Behandlung. (Med. Klin., 47, 1919.)

Es sind zu unterscheiden der Status thymico-lymphaticus und die selbständige Thymushyperplasie. Der Status thymico-lymphaticus betrifft stets konstitutionell abnorme Kinder und wird anscheinend durch fehlerhafte Ernährung, besonders Uebierernährung hervorgerufen. Der oft eintretende plötzliche Tod wird auf Vergiftung zurückgeführt. Bei der isolierten Thymushyperplasie, einem angeborenen Leiden, lassen sich anatomisch gewöhnlich doch Hyperplasien des lymphatischen Apparates an verstreuten Stellen feststellen. Auch in der Leber, der Schilddrüse, dem Knochenmark kann lymphatisches Gewebe auftreten. Die Form der vergrößerten Thymusdrüse ist mannigfaltig, oft besteht ein bis zum Zungenbein reichender Jugularzapfen. Histologisch findet sich in der Mehrzahl der Fälle hyperplastisches Mark bei atrophischer Rinde. Unter der Druckwirkung des vergrößerten Thymus können Trachea, Oesophagus, Nerven sowie Herz und große Gefäße leiden. Am wichtigsten ist die Kompression der Trachea.

Die Behandlungsmethode der Wahl ist für Verf. die Operation.

Höppli (Kiel).

Rhomberg, Br., Plötzlicher Tod während der Geburt bei Status thymico-lymphaticus. Sectio caesarea post mortem mit lebendem Kind. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 10, S. 263.)

Es handelt sich um einen zunächst aus unbekannten Gründen erfolgten plötzlichen Tod einer 29jähr. IV-para während der Eröffnungsperiode. Etwa 5 Minuten später wurde durch sectio caesarea ein lebendes Kind gewonnen. Die Obduktion brachte Klarheit: leichte Tonsillitis mit entzündlichem, streptokokkenhaltigem Larynxödem sowie einem status thymolymphaticus, sonst aber nichts besonderes. Die bisherige Literatur enthält keinerlei Angaben darüber, ob etwa schon das Geburtstrauma für sich allein das auslösende Moment eines Thymustodes sein kann.

Kirch (Würzburg).

Schirmer, A., Status thymo-lymphaticus bei Neugeborenen. (Zieglers Beitr., Bd. 65, 1919, H. 2.)

Verf. sucht an der Hand von 6 Fällen aus dem Berner Pathologischen Institut festzustellen, ob es beim Neugeborenen wohlumschriebene, charakteristische Veränderungen gibt, die im Sinne des Status thymo-lymphaticus aufzufassen sind. Im Gegensatz zu Lubarsch, nach dem diese Konstitutionsanomalie bei Neugeborenen zu den größten Seltenheiten ohne charakteristisches pathol.-anatomisches Bild gehört, konnte Verf. in Uebereinstimmung mit Schridde feststellen, daß bei Neugeborenen eine dem Status thymo-lymphaticus und Stat. lymph. älterer Individuen entsprechende Konstitutionsanomalie vorkommt.

Diese äußert sich in einer mehr oder weniger stark die Norm überschreitenden Entwicklung des lymphatischen Systems. Am

konstantesten findet sich eine Hyperplasie der Milzfollikel. Die Lymphknoten zeigen eine stärkere Entwicklung der Randfollikel als in der Norm. Das lymphatische Gewebe des Verdauungstraktus zeigt manchmal eine deutlichere Bildung von Follikeln als bei normalen Neugeborenen. Die Thymusdrüse zeigt bei Neugeborenen mit Stat. thym.-lymph. eine allgemeine Hyperplasie, ohne jedoch ein konstantes Merkmal dieser Konstitutionsanomalie zu bilden. Meist findet sich eine Hyperplasie der Schilddrüse, die dabei festzustellenden histologischen Veränderungen zeigen jedoch keine Eigentümlichkeit des Stat. thym.-lymph.

Veränderungen der Nebennieren, sowie eine Beteiligung von Leber, Nieren und des Gefäßsystems bilden inkonstante Befunde. Verf. konnte in seinen 6 Fällen den Stat. thym.-lymph. als alleinige Todesursache nicht feststellen. *E. Schwalbe † u. H. Anders (Rostock).*

Busch, K., Plötzliche Todesfälle bei Soldaten. (Inaug.-Diss., Leipzig, 1917.)

Verf. wählte aus dem Sektionsmaterial des Armeepathologen Prof. Herxheimer 30 Fälle aus, die meist ältere Landsturmleute betrafen. Zunächst sind 6 Fälle beschrieben mit Tod durch Apoplexie. Es ergibt sich, daß jugendliche Apoplektiker in der Mehrzahl der Fälle Hypertoniker mit Nierengefäßveränderung sind. In einer weiteren Gruppe folgen Fälle, in denen ein Versagen der Herztätigkeit schlagartig den Tod herbeiführte. Hierbei handelte es sich vorwiegend um Veränderung der Koronararterien. Angegeben sind 7 Fälle. In 4 Fällen war der Tod durch besondere Verhältnisse, die zu einer Herzinsuffizienz führten, bedingt, daran anschließend ein Fall von Embolie nach Endocarditis. Zu einer neuen Gruppe rechnen 2 Fälle von geplatztem Aneurysma, darnach 10 Fälle mit ausgesprochenem Status thymo-lymphaticus. Zum Schluß bringt Verf. die Darstellung eines Falles von hochgradigem Hydrocephalus internus infolge einer vom Plexus chorioideus ausgehenden, die Ventrikel absperrenden Zyste.

Höppli (Kiel).

Klix, Kindestötung durch geburtshilflichen Eingriff der Hebamme. (Vierteljahrsschr. f. ger. Med., 3. Folge, Bd. 58, 1919, H. 2.)

Die Obduktion des von der Hebamme mittels einer über den Kopf gestreiften Leinwandschlinge herausgezogenen Kindes ergab einen queren Riß des linken Seitenwandbeins mit einem dazu senkrechten kurzen Spalt.

Helly (St. Gallen).

Hulst, J. P. L., Ueber einen Fall von angeblich unbewußter tödlicher Verletzung eines neugeborenen Kindes. (Vierteljahrsschr. f. ger. Med., 3. Folge, Bd. 58, 1919, H. 2.)

Bei einem neugeborenen Kind fanden sich nebst kleinen Lungenblutungen ausgedehnte Läsionen der Leber, rechten Nebenniere und 10. und 11. rechten Rippe, welche eine innere Verblutung verursacht haben. Wahrscheinlich ist das Kind mit den Händen, mit den Beinen oder zwischen dem Körper der Mutter und einer festen Unterlage zusammengedrückt worden. Ob Absicht oder Versehen, ist ungeklärt.

Helly (St. Gallen).

Gruber, Georg B., Zur Beurteilung des Schädeltraumas durch stumpfe Gewalt. (Fortschr. d. Medizin, Jahrg. 36, 1919, Nr. 26/27.)

Verf. betont die Wichtigkeit der Kenntnis der möglichen Folgen von Schädeltraumen für den Praktiker. Nicht immer findet die autoptische Betrachtung Brüche von Schädelknochen, wenn sie durch die klinische Beobachtung (Blutungen aus Mund, Ohren, Nasen usw.) wahrscheinlich gemacht sind. Nur Blutungen aus Mittel- und Innenohr lassen mit hoher Sicherheit auf eine durch Fraktur bedingte Blutungsquelle schließen. Mitteilung von 6 Fällen, die alle durch ähnliche äußere Einwirkungen verletzt waren, bei denen aber die Obduktion

durchaus verschiedene Befunde ergab — u. a. bei zweien ausgedehnte Gehirnverletzungen. Bei allen war jedoch trotz der klinischen Diagnose „Schädelbasisbruch“ völlige Intaktheit der Schädelknochen zu konstatieren. Daher ist Vorsicht bei dem Schluß von der Art und Schwere des Traumas auf die Art und Ausdehnung der Verletzung des Schädels durchaus am Platze. Bei einem schon arteriosklerotisch veränderten Gefäßsystem kann eine Erschütterung des Schädels leicht zu einer meningealen Blutung führen. Dagegen scheint es nicht selten zu sein, daß sich früher mehr oder weniger latente luetische Hirnhauterkrankungen hinter scheinbaren Folgen von Schädeltraumen verbergen, wie an einschlägigen Beobachtungen gezeigt wird. Weiter wird erläutert, daß sich die Schädelfraktur manchmal der klinischen Beobachtung völlig entzieht und erst nach dem unerwarteten Tod durch die Obduktion aufgedeckt werden kann. Hier ist besonders ein Fall von Interesse, wo 7 Tage nach dem Unfall aus vollkommenem Wohlbefinden eine tödliche Spätblutung eintrat. Die außerordentliche Buntheit der wahrnehmbaren Folgen macht daher in jedem einzelnen letalen Falle die autoptische Aufklärung besonders wünschenswert. *Culp* (*Mainz*).

Messerschmidt, Die bakteriologische Diagnose und die Benennung der Ruhrbazillen. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankheiten, Bd. 85, 1918, H. 2, S. 181.)

Das häufige Vorkommen schwer agglutinabler Ruhrbazillen und andererseits paragglutinierender Nicht-Ruhrbazillen nimmt der orientierenden Agglutinationsprobe vielfach jeglichen Wert und verlangt Auswertung des Agglutinationstiters im Brutschrank, unter Umständen nach mehrmaligem Umzüchten der Kultur. Flexner- und Y-Bazillen gehen, was die kulturellen Merkmale betrifft, nicht allzu selten ineinander über; der serologische Charakter erweist sich als beständig.

Gegen die herrschende Nomenklatur der Ruhrerreger werden gerechtfertigte Einwände erhoben. *Süssmann* (*Würzburg*).

Schmitz, K. E. F., Ein neuer Typus aus der Gruppe der Ruhrbazillen als Erreger einer größeren Epidemie. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 84, 1917, H. 3, S. 449.)

Bei einer Ruhrepidemie, die im Januar 1917 in einem Gefangenenlager ausbrach und 815 Erkrankungsfälle, darunter 1/8 mit typischen blutig-schleimigen Stühlen, umfaßte, wurden in 22 von 79 bakteriologisch untersuchten Stuhlproben Ruhrbazillen gefunden. Ein Stamm wurde als Y-Ruhr erkannt; die Bazillen der anderen 21 Fälle waren jedoch nicht in das bekannte Schema der Dysenteriegruppe einzuordnen.

Sie verhielten sich kulturell im allgemeinen wie die Shiga-Kruse-Bazillen, unterschieden sich aber von ihnen durch die ausgiebige Indolbildung, sowie durch die geringe Toxizität. Von der „Pseudodysenterie“ trennte sie zunächst die fehlende Mannitvergärung. Am auffallendsten war indes der serologische Befund. Die Stämme wurden nämlich von keinem der vorhandenen Ruhrsera agglutiniert; mit ihnen selbst hergestellte Kaninchensera beeinflußten umgekehrt Stämme der bekannten Ruhrtypen nicht. Besonders in kreuzweisen Absättigungsversuchen nach Castellani zeigte sich die serologische Selbständigkeit der neugezüchteten Bazillen.

Trotz dieses abweichenden Verhaltens bezweifelt Schmitz die ätiologische Rolle der Mikroben keineswegs, da sie einmal in den Schleimflocken der Ruhrstühle und nur dort in Reinkultur zu finden waren und weiterhin von einer Reihe von Krankenseren kräftig ausgeflockt wurden.

Die Zukunft wird lehren, ob dem „Bazillus Schmitz“ größere Bedeutung für die Epidemiologie und Systematik der Ruhr zukommt. *Süssmann* (*Würzburg*).

Neukirch, Paul, Ueber menschliche Erkrankungen durch Bazillen der Gläser-Voldagsengruppe in der Türkei. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 85, 1918, H. 1, S. 103.)

In Erzindjan (Kaukasus) und Konstantinopel wurden im Verlauf zweier Jahre insgesamt 44 Fälle von Allgemeininfektionen mit einem

Bakterium beobachtet, welches morphologisch und kulturell von Paratyphus B nicht zu unterscheiden war, serologisch aber nicht dem gewöhnlichen menschenpathogenen Typ des Paratyphus B, sondern der Gruppe Gläser-Voldagsen (Schweinepest) zugerechnet werden mußte. Bemerkenswert war die außerordentliche Variabilität seiner Gruppenagglutination.

Die Erkrankungen verliefen durchschnittlich sehr schwer; fast die Hälfte der Patienten starb. Die Symptome waren teils die einer septisch-typhösen Erkrankung, teils die der bazillären Ruhr, einmal war ausschließlich eine Pyelonephritis vorhanden.

Am Lebenden gelang es die Mikroben aus Blut, Stuhl und Urin zu züchten; bei den Leichen waren sie in den verschiedensten Organen zu finden. Der anatomische Befund entsprach durchweg dem klinischen Bild; als besondere Manifestationen der Keime sind multiple Nierenabszesse (1 mal) und eitrige Meningitis (2 Fälle) zu verzeichnen.

Die Tatsache der serologischen Identität dieser menschenpathogenen Paratyphusstämme mit dem Bakt. Voldagsen-Gläser durchbricht die Befunde Selters (dieses Centralblatt, Bd. 28, S. 42), welcher eine reinliche serologische Scheidung zwischen dem menschen- und tierpathogenen Paratyphus festgestellt und daraus die Harmlosigkeit des letzteren für den Menschen geschlossen hat. In diesem Zusammenhange wäre daher das genauere Studium der Tierpathogenität der gezüchteten Bakterien interessant gewesen. *Süssmann (Würzburg).*

Bürgers, Th. J., Ueber Ruhr im Felde. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 88, 1919, H. 1, S. 13.)

Die Arbeit, welche zweijährige Felderfahrungen benutzt, wirft kritische Streiflichter auf Klinik, Bakteriologie, Epidemiologie und Prophylaxe der Ruhr. Probleme, wie die Herkunft der jeweils ersten Fälle und der Charakter der Ruhr als typische Sommerkrankheit, werden herausgegriffen und durch Erörterung der verschiedenen Möglichkeiten geklärt, aber natürlich noch nicht gelöst. Die Aussichten für eine bakteriologische Sicherung der Diagnose hält Verf. für günstig, wenn typische Blut- oder wenigstens Schleimstühle vorliegen. Bei kühler (nicht körperwarmer, wie von manchen verkehrterweise gefordert wird) Aufbewahrung bleiben die Keime zum mindesten 12 Stunden lang vermehrungsfähig. Bei der Begutachtung der Serumagglutination unterscheidet Verf. wie frühere Untersucher zwischen echter und Pseudodysenterie; während er für erstere einen makroskopischen Titer von 1 : 200 für beweisend ansieht, hat für ihn eine Beeinflussung der Pseudodysenterierassen (Verf. gebraucht ausschließlich die Krusesche Einteilung) im allgemeinen nur dann diagnostischen Wert, wenn ein Ansteigen des Titers zu konstatieren ist. Bezüglich der Frage, ob eine Scheidung zwischen echter und Pseudoruhr auch klinisch aufrechtzuerhalten sei, steht Verf. für den Einzelfall auf einem verneinenden Standpunkt, glaubt aber, daß eine gesamte Kriegsstatistik der Dysenterie den durchschnittlich bösartigeren Charakter der Shiga-Kruse-Ruhr deutlich erkennen ließe. Von Komplikationen, welche für die Auffassung der Ruhr als einer Allgemeininfektion sprechen, erwähnt er Gelenkaffektionen, Blasenstörungen, Nephritis, Parotitis und sekundäre Schädigungen des Blut- und Nervensystems.

Die Hauptansteckungsquelle sieht Bürgers in schlecht gepflegten Latrinen. Als wichtigste prophylaktische Maßnahme erklärt er des-

halb eine hygienisch einwandfreie Anlage und Erhaltung der Aborte, wobei auf die Fernhaltung von Fliegen besonders Rücksicht zu nehmen ist; Hand in Hand hat damit eine fortgesetzte eindringliche Belehrung der Mannschaften über die Notwendigkeit persönlicher Reinlichkeit zu gehen.

Süssmann (Würzburg).

Bücheranzeigen.

Beiträge zur Physiologie und Pathologie und sozialen Hygiene des Kindesalters. (Festschrift zur Feier des 10jährigen Bestehens des Kaiserin-Auguste-Viktoria-Hauses in Charlottenburg.) Berlin, Verlag Springer, 1919.

Die 736 Seiten umfassende von Langstein herausgegebene Festschrift bringt 4 Arbeiten aus dem Gebiete der Physiologie, 11 aus dem der Pathologie des Kindesalters und 2 Mitteilungen sozial-hygienischen Inhalts. In einem Anhang sind 281 Arbeiten aufgeführt, die in den 10 Jahren aus dem Kaiserin-Auguste-Viktoria-Haus hervorgegangen sind. Da ein großer Teil der die Festschrift bildenden Arbeiten wesentlich klinische oder therapeutische Fragestellungen umfaßt, gebe ich an dieser Stelle nur die Titel und Mitarbeiter wieder.

I. Physiologie. Lotte Landé: Entwicklung und Schicksal der im Kaiserin-Auguste-Viktoria-Haus geborenen Kinder. Bergmann: Zur Frage der Beeinflussung der Brustkinder durch die Kriegsernährung der Mütter. Edelstein und Langstein: Das Eiweißproblem im Säuglingsalter. Bamberger und Putzig: Die Herzgröße im Säuglingsalter auf Grund von Röntgenfernaufnahmen.

II. Pathologie. Ylppö: Path.-anatomische Studien bei Frühgeborenen. Langer: Komplementbindungsreaktion bei Varizellen. Dollinger: Ueber eigenartig verlaufende (latente) Formen von Meningitis purulenta acuta im frühesten Kindesalter. Eitel: Zwei Fälle von Hydrocephalus internus chronicus congenitus familiaris mit zwei verschiedenen Schädeltypen. Rhonheimer: Die Prognose der Pyelitis des Säuglingsalters mit besonderer Berücksichtigung der Aetiologie. Reiche: Anhaltspunkte für die Prognose des Pylorospasmus und das fernere Schicksal der von der Krankheit geheilten Kinder auf Grund der im Kaiserin-Auguste-Viktoria-Haus gemachten Erfahrungen an 47 Kindern. Usener: Indikationen für chirurgische Eingriffe im Säuglingsalter. Pototzky: Zur Methodik der Psychotherapie im Kindesalter mit besonderer Berücksichtigung der „Milieu-suggestions-Methode". Reiche: Zur Behandlung des Hydrocephalus internus im Säuglingsalter mit dem Balkenstich. Langstein: Die Ernährungsstörungen im Säuglingsalter — Theorie und Praxis. Thomas: Ueber Lebensschwäche.

III. Soziale Hygiene: Das Problem der Erfassung der fürsorgebedürftigen ehelichen Säuglinge. Bahrdt: Die Aufnahmebeobachtungsstation des Kaiserin-Auguste-Viktoria-Hauses.

Wenn ich auf einzelne dieser Arbeiten noch etwas näher eingehe, so möchte ich auf diejenige von Edelstein und Langstein hinweisen, welche durch Versuche an 5 Kindern das Eiweißminimum festgestellt hat, aus der sich die Ueberlegenheit des Laktalbumins gegenüber dem Kuhmilchcaseïn, des Frauenmilch-N gegenüber dem Kuhmilch-N ergibt. Sehr lesenswert sind auch Ylppös mit zahlreichen guten Abbildungen versehene pathologisch-anatomische Studien bei Frühgeborenen. Ausführlicher ist darüber in Heft 18 dieser Zeitschrift, S. 522, referiert. Die Mehrzahl der Frühgeborenen stirbt nach Ylppös Untersuchungen nicht lediglich infolge der mangelnden Reife, einer „Unfähigkeit zum Leben", sondern an auch anatomisch nachweisbaren pathologischen Veränderungen der Organe. Dollingers Arbeit findet sich in dieser Zeitschrift Heft 19, S. 542, ebenfalls besprochen. Endlich dürften für den Pathologen noch die Ausführungen E. Thomas über den Begriff der Lebensschwäche von Interesse sein.

Berblinger (Kiel).

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Referate.

Bücheranzeigen.



Wir bitten die Herren Referenten dringend, alle Korrekturen doch sofort erledigen zu wollen und umgehend an die Druckerei (Gebr. Gotthelft, Cassel) zurückzusenden, andernfalls dieselben nicht mehr berücksichtigt werden können.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXX. Nr. 22.
Ausgegeben am 1. Juni 1920.

Deutsche Pathologische Gesellschaft.

Der Vorstand der Deutschen Pathologischen Gesellschaft hat im Hinblick auf die Schwierigkeiten des Reisens und der Verpflegung einstimmig beschlossen, von der Abhaltung einer Tagung in diesem Jahre abzusehen. Schmorl, I. Vorsitzender.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ein Fall von Ganglioneurom am Hals.

Von **Lars Sommerfelt,** früherem 1. Assistenten.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut des Reichshospitals zu Kristiania, Norwegen. Direktor: Prof. Dr. med. F. Harbitz.)

(Mit 23 Figuren.)

Unter allen Geschwulstformen, die vom Nervensystem ausgehen, wird das echte Neurom, die Ganglienzellgeschwulst, eine Sonderstellung in unserem Interesse einnehmen; nicht nur weil sie soweit selten vorkommt, sondern auch und wesentlich wegen der postfötalen Entwicklung seiner Ganglienzellen. Es bildet hierdurch die einzige bekannte Ausnahme von einem Gesetz, das für unser Verständnis des Baus und der Funktion des Nervensystems von grundlegender Bedeutung ist, dem Gesetz, daß Ganglienzellen nicht in der extrauterinen Lebensperiode neugebildet werden, daß m. a. W. jeder Mensch von der Geburt an seine bestimmte Anzahl Ganglienzellen zugemessen bekommen hat.

Der Neurombegriff selbst ist zuerst klar bestimmt worden von Virchow [1]), der zwischen falschen und echten Neuromen unterschied. Am Aufbau der falschen nehme nicht neugebildete nervöse Substanz teil. Die echten teilte er in 1. die fibrillären, die wieder in zwei Unterabteilungen zerfielen, je nachdem sie aus marklosen oder markhaltigen Fibern beständen, und 2. die zellulären, sowie als 3. Gruppe die heteroplastischen, die mitten zwischen den echten und den falschen Neuromen stünden. Von diesen Gruppen ist die erste, das rein fibrilläre Neurom ohne Ganglienzellen, weggefallen, da bisher niemals eine solche Geschwulst beobachtet worden ist.

Der erste sichere Fall eines echten Neuroms wurde von Loretz [2]) veröffentlicht, und später sind nicht so ganz wenige Fälle beschrieben worden, selbst wenn die Geschwulst immer noch als eine recht große Seltenheit anzusehen ist. Die ersten Mitteilungen kamen in geringer

---

[1]) Virchow, R., Das wahre Neurom. Virchows Arch., Bd. 13, 1858, S. 256.

[2]) Loretz, W., Ein Fall von gangliösem Neurom (Gangliom). Virchows Arch., 49, 1870, S. 435.)

Anzahl mit langen Zwischenräumen; aber ungefähr vom Jahre 1900 an sind die Mitteilungen reichlicher geflossen. Hook[1]) (1911) und etwas später Friedrich[2]) (1912) haben ziemlich vollständig die vorliegende Literatur zusammengestellt. Sie haben 34 bzw. 35 Fälle gesammelt. Eine besonders vollständige und vorzügliche Uebersicht gibt Wahl[3]) (1914). Auf diese Literaturverzeichnisse verweise ich aus Platzrücksicht. Wahl hatte bis damals in der Literatur 46 Fälle, einen eignen einberechnet, gefunden. Später hat Dunn[4]) einen Fall veröffentlicht, so daß der nachstehend besprochene Nr. 48 sein dürfte.

In klinischer Hinsicht bieten die Ganglioneurome keine Züge von besonderem Interesse, da sie fast immer gutartige, langsam wachsende Geschwülste sind. Haben sie klinische Symptome gegeben, so haben diese meistens rein mechanische Ursachen infolge der bisweilen bedeutenden Größe der Geschwulst bis zu Mannskopfgröße (Peters) gehabt. In der Regel sind sie auf den Abdomen lokalisiert, im Anschluß an den Grenzstrang des Sympathikus, die großen abdominellen sympathischen Ganglien oder die Marksubstanz der Nebenniere (die von eingewandertem Gewebe aus dem Sympathikus gebildet wird). Einzelne sind in der Brusthöhle beobachtet worden, auch hier in Verbindung mit dem Grenzstrang. Im übrigen hat man sie ringsum verstreut gefunden, im Zentralnervensystem (3 mal), ausgehend von peripheren Nerven (2 mal), von dem Gangl. Gasseri (1 mal), gleichzeitig von zahlreichen Nerven (1 mal), außer einzelnen Fällen, wo der Ausgangspunkt zweifelhaft war.

Die weit überwiegende Anzahl von Ganglioneuromen ist solitär aufgetreten, jedoch hat man sie auch mit multiplem Auftreten gesehen (Krauss, Kredel-Beneke und Risel). Ebenso meine ich, daß viel dafür spricht, Millers[5]) Fall zu den Fällen mit multiplem Auftreten hinzuzurechnen, selbst wenn Miller selbst wie auch spätere Autoren die kleineren Geschwülste in seinem Fall als Metastasen aus dem größten Tumor auffassen und nicht als selbständig entwickelte Geschwülste. Jedenfalls kann ich nicht finden, daß irgendein Beweis dafür erbracht wäre, daß hier metastatische Verbreitung stattgefunden hat. In den kleinen Geschwülsten waren Ganglienzellen und Achsenzylinder spärlicher als in der großen Geschwulst, und Lymphoidgewebe in größerer Menge besonders nach der Peripherie hin vorhanden (S. 418); aber auch in dem großen Tumor lagen hirsenkorngroße Ansammlungen von Lymphoidgewebe verstreut (S. 418). Keine Zeichnung illustriert die eventuelle Gleichheit oder Verschiedenheit zwischen dem großen Tumor und den vier kleinen Geschwülsten, ebenso wenig wie der Bau der kleinen Geschwülste eingehender berührt wird, als in obiger kurz-

---

[1]) Hook, Ein Ganglioneurom der Nebenniere. Frankf. Zeitschr. f. Path., Bd. 7, 1911, S. 185.

[2]) Friedrich, I., Fall von Ganglioneurom des Sympathikus. Frankf. Zeitschr f. Path., Bd. 10, 1912, S. 456.

[3]) Wahl, H. R., Neuroblastomata: With a study of a case illustrating the three types that arise from the sympathetic system. Journ. of med. research, Bd. 30, 1914, S. 205.

[4]) Dunn, I. S., Glasgow med. journ., Aug. 1915, S. 98, zit. nach Bassö P.: Pract. med. series, Vol. 10, 1915, S. 141.

[5]) Miller, Ein Fall von metastasierendem Ganglioneurom. Virch. Arch., Bd. 191, 1908, S. 41.

gefaßter Bemerkung; insbesondere liegt keine nähere Darlegung über die Anordnung des lymphoiden Gewebes vor, ob man hier mehr oder weniger sicher eine Andeutung zu Lymphdrüsenstruktur usw. sehen kann. Es würde ja auch sonderbar sein, wenn morphologisch reife Zellformen, wie in diesem Fall die Ganglienzellen, aus der Geschwulst herauswandern und sich in umgebenden Lymphdrüsen niederlassen würden. Man kann natürlich andererseits meinen, daß es nicht die reifen Ganglienzellen sind, die metastasiert haben, sondern unreifere Formen. Diese, die in morphologischer Hinsicht bedeutende Aehnlichkeit mit Lymphozyten aufweisen, können sich dann an der neuen Stelle zu typischen Ganglienzellen entwickelt haben. Diese unreifen Zellformen müßten dann gegebenenfalls das, was Miller als „lymphoides Gewebe" bezeichnet hat, darstellen, was natürlich wohl möglich sein kann; aber damit verschwindet gleichzeitig der Beweis dafür, daß die „Metastasen" teilweise Lymphdrüsenstruktur gezeigt haben, und damit wird auch, soviel ich verstehen kann, jeder Beweis dafür, daß überhaupt Metastasen vorliegen, vernichtet. Nichts des ursprünglichen, eventuell verdrängten und zerstörten Gewebes ist nämlich dann zurückgeblieben, um als Zeugnis dafür zu dienen, daß an der Stelle früher eine andere Gewebsart vorgelegen hat, bevor sich der Geschwulstkeim niedergelassen und zu wachsen begonnen hatte. — Es besteht natürlich noch die Möglichkeit, daß Millers „lymphoides Gewebe" tatsächlich aus zwei Dingen besteht, echtem lymphoiden Gewebe als Rest der Lymphdrüse, und jungen lymphozytähnlichen Ganglienzellen (Neurozyten). Es muß gestattet sein zu meinen, daß seine kurze Beschreibung (s. oben) keine hinreichende Grundlage für eine Beurteilung dieses Punktes bietet. Ich halte mich deshalb für berechtigt, zu behaupten, daß ein entscheidender Beweis für Metastasierung in diesem Falle nicht vorliegt.

Inwieweit etwas Aehnliches von einem durch Jacobsthal[1]) mitgeteilten Falle gilt, ist aus der zusammengedrängten Form seiner Mitteilung nicht ersichtlich. Ein dritter Fall ist von Beneke[2]) mitgeteilt, wo sich außer einer sehr großen Geschwulst „Lymphdrüsenmetastasen" in einem Paquet ringsum V. cava inferior vorfanden. Die einzelnen kleinen Geschwülste waren bis pflaumengroß und deutlich getrennt. Mikroskopisch zeigten sie wesentlich denselben Bau, wie der große Tumor, und auch hier entbehrt man die nötige Voraussetzung für die Diagnose Lymphdrüsenmetastase, nämlich die eingehende Schilderung mit dem Nachweis von zurückgebliebenen Resten von Lymphdrüsenstruktur in den etwaigen Metastasen. Es gilt deshalb von diesem Fall wie von den übrigen erwähnten, wo ein Befund von Metastasierung angegeben wird, daß der sichere Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassung als noch nicht erbracht anzusehen ist, selbst wenn die kleineren Geschwülste makroskopisch den Eindruck von Lymphdrüsenmetastasen hervorgerufen haben.

Dagegen zeigt das infiltrierende Wachstum hinüber in die Umgebungen, wie es in vier Fällen beschrieben ist, daß Ganglioneurome bisweilen mit unzweifelhaft bösartigem Charakter auftreten können.

Geschlecht und Alter scheinen keine bedeutende Rolle für das Auftreten dieser Geschwülste zu spielen. In den bisher veröffentlichten

---

[1]) Jacobsthal, Verhandl. d. deutsch. Pathol. Gesellsch., 1909.
[2]) Beneke, Zwei Fälle von Ganglioneurom. Zieglers Beitr., Bd. 30, 1909.

Fällen sind die Frauen etwas, aber in nicht stark ausgeprägter Mehrheit, und alle Altersklassen vertreten, von dem zeitigsten Kindesalter bis zum Greisenalter, wenn schon das jüngere Alter im allgemeinen etwas bevorzugt zu sein scheint. Ebenso hat das jüngere Alter durchgängig die größten Geschwülste aufzuweisen, worauf Falk (1907) zuerst aufmerksam gemacht hat. Auffällig ist die häufige linksseitige Lokalisation.

Mit der Zunahme der veröffentlichten Fälle und dem gleichzeitigen großen Fortschritt in mikroskopisch technischer Hinsicht ist unser Wissen von dem Bau dieser Geschwülste bedeutend erweitert worden. Loretz fand nur Mengen von Ganglienzellen vom Aussehen wie die Zellen in Spinalganglien und in sympathischen Ganglien, ferner marklose Nervenfibern. Später hat man allmählich es dahin gebracht, daß man meint, in den Geschwülsten alle die Elemente nachweisen zu können, aus denen das Nervensystem aufgebaut ist. Außer Ganglienzellen, die oft mehrkernig sind mit 2—3 bis zu 10—15 Kernen und häufig von Scheidenzellen umgeben sind, hat man marklose und markhaltige Nervenfibern und Neuroglia gefunden.

Es sind die Ganglienzellen, die den charakteristischsten Zug im Bau bilden und die deshalb von Anfang an Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen sind. Hierbei haben einzelne Forscher Kernteilungsfiguren in ihnen beobachtet, eine Beobachtung, die, falls sie richtig ist, noch stärker das biologisch Eigentümliche beim Verhältnis der Ganglienzellen unterstreicht, da diese sich also nicht nur postfötal entwickeln, sondern auch in derselben Lebensperiode Kernteilung in morphologisch reifen Zellformen aufweisen. In der großen Mehrzahl der veröffentlichten Fälle ist der Nachweis von Kern- oder Zellteilung der Ganglienzellen indessen nicht gelungen. Man hat direkte, amitotische Kernteilung (Falk 1907, Schmincke 1910, Wahl 1914) und indirekte, mitotische (Kredel-Beneke 1902 und Martius 1913) gefunden. Dagegen führt Weichselbaum (1881) nur an, daß er nicht selten Teilungsprozesse gesehen habe (S. 553), ohne näher auf ihre Art einzugehen.

Ohne ihr Vorhandensein ableugnen zu wollen, muß es doch gestattet sein, auf einige Umstände hinzuweisen, die geeignet sind, Zweifel an der Richtigkeit der Beobachtungen hervorzurufen. In erster Linie will ich auf das eigentümliche Verhältnis aufmerksam machen, daß einzelne Autoren eine direkte, andere eine indirekte Kernteilung gefunden haben. Natürlich kann man nicht ohne weiteres die Möglichkeit von sowohl amitotischer wie mitotischer Kernteilung in einer Geschwulst ausschließen, aber sonderlich wahrscheinlich kann ich es nicht finden. Nun ist es ja doch auch eine wohlbekannte Sache, Voraussetzung dafür, überzeugende und klare Bilder von Kernteilung zu bekommen, ist eine rasche Fixierung, am besten mit bestimmten Flüssigkeiten, sowie unter Anwendung bestimmter Färbungsmethoden. Nun haben fünf der erwähnten sechs Autoren mit Obduktionsorganen und ohne die obengenannten gewöhnlichen technischen Maßregeln durchzuführen gearbeitet. Nur Martius hat Material, das bei der Operation entfernt war, gehabt, führt aber ebenfalls nichts über eine Technik an, die es besonders auf das Studium der Struktur des Kerns abgezielt hätte. Vergleicht man die Seltenheit der Beobachtung mit den erwähnten Einwänden, so glaube ich, es muß berechtigt sein, weitere Mitteilungen

abzuwarten, bis man es als festgestellt ansieht, daß eine Kernteilung in den Ganglienzellen der Ganglioneurome vor sich geht oder vor sich gehen kann.

Wenn man den Nachweis von Kernteilung in den Ganglienzellen nicht als erbracht anerkennt, wird der große Kernreichtum, der öfters in diesen Zellen beschrieben ist, sich schwer erklären lassen. In unserem Fall fanden sich nur einkernige Ganglienzellen (siehe später), so daß also das Material keine Gelegenheit zu einem persönlichen Studium des Prozesses bei einer etwaigen Kernteilung gab. Dagegen war es eine häufige Erscheinung, daß die Kerne der Scheidenzellen den Eindruck von intrazellulären Ganglienzellenkernen machten. Aber eine sorgfältige Untersuchung zeigte immer, daß jede Ganglienzelle nur einen einzigen Kern enthielt, und dieser hatte ein charakteristisches Aussehen. Die allermeisten Autoren haben mit Sektionsmaterial gearbeitet, wo die Kernstruktur möglicherweise etwas verwischt gewesen sein kann infolge der späten Fixierung. Ich will selbstverständlich in keiner Weise das Vorhandensein von zahlreichen Kernen in den Ganglienzellen in Abrede stellen, wo dieses Verhältnis beschrieben ist; aber es muß doch wohl gestattet sein, darauf hinzuweisen, daß die Fehlerquelle, die die Kerne der Scheidenzellen hier darstellen, möglicherweise nicht in allen Fällen so leicht zu vermeiden war, wie in unserem Fall, wo die Geschwulst bei der Operation entfernt und kurze Zeit danach fixiert wurde.

Außer Ganglienzellen mit Achsenzylindern ist ein anderer nervöser Bestandteil der Geschwülste, Neuroglia, nachgewiesen worden. Daß dieses Gewebe in Ganglioneuromen im Zentralnervensystem selbst oder in dessen nächsten Umgebungen vorkommt (Worcester 1901, Risel 1909, Schmincke 1910, Pick und Bielschowsky 1911), ist an sich nicht erstaunlich unter der Voraussetzung, daß die moderne Auffassung richtig ist, nämlich daß die Ganglioneurome auf der Entwicklung embryonal fehlerhaft abgesprengter nervöser Substanz beruhen. Dagegen wird es unsere Aufmerksamkeit erregen, und wir werden später hierauf zurückkommen, daß Neuroglia als Bestandteil von Ganglioneuromen aus verschiedenen Körperteilen angegeben wird, insbesondere in Verbindung mit dem Sympathikus (Risel 1909, Peters 1913, Freund 1913). — Außer diesen charakteristischen nervösen Bestandteilen haben die Geschwülste auch Bindegewebe, in der Regel in spärlicher Menge, enthalten und bisweilen auch ein wenig Schleimgewebe, sowie nicht selten verstreute weiße Blutkörper verschiedener Art.

Weichselbaum war der erste, der im Jahre 1881 noch ein Element im Bau beschrieben hat, indem er darauf aufmerksam machte, daß die Geschwulst in seinem Fall von Kapillaren durchsetzt ist, in deren unmittelbaren Nähe in der Regel größere und kleinere Haufen von lymphoiden Zellen liegen. Er hält diese für Lymphozyten. Diese Beobachtung ist später von mehreren Forschern bestätigt worden, von denen einige sich der Auffassung Weichselbaums angeschlossen haben (Schmidt 1899, Wegelin 1909, Hook 1911, Geller 1913, Freund 1913) und sie als verstreute Entzündungsfoci zu betrachten geneigt sind. Andere haben sie als Ansammlungen von embryonalen Nervenzellen aufgefaßt (Oberndorfer 1907, Schmincke 1910).

Gleichlaufend mit der gesteigerten Kenntnis über den Bau der Ganglioneurome ist auch eine Erweiterung unseres Wissens von den primären Geschwulstformen des Nervensystems überhaupt erfolgt. Und auf Grund dieser neuen Erfahrungen haben Pick und Bielschowsky[1]) im Jahre 1911 das Verhältnis zwischen den verschiedenen vom Nervensystem ausgehenden Geschwülsten klarzumachen versucht. Ich werde hier nur in großen Zügen die wichtigsten Punkte darlegen, und zwar diejenigen, die besonderes Interesse für die Ganglioneurome haben, indem ich im übrigen auf die Originalarbeit verweise.

Der zentrale Punkt in der zellulären Genese des Nervensystems ist der embryonale Neurozyt, der bei divergierender Entwicklung Ganglienzellen, Gliazellen und Nervenfiberzellen bildet (Schwannsche Zellen und Kapselzellen um Ganglienzellen). Für das sympathische Nervensystem nimmt man (Kohn)[2]) eine Entwicklung aus indifferenten Zellen an, die aus den embryonalen Spinalnerven ausgehen (embryonale Neurozyten aus den Spinalnerven). — Wenn nun ein unregelmäßiges Auswachsen von indifferenzierten Nervenzellen erfolgt, so kann dies zu Absprengungen und fehlerhaften Anlagen führen, die also von Zellen mit multivalenter Entwicklungsmöglichkeit ausgehen, d. h. embryonale Neurozyten, die Ganglienzellen und Nervenfibern, Gliazellen und Gliafibern und Nervenfiberzellen bilden können.

Eine derartig fehlerhafte Anlage kann von völlig undifferenzierten Urformen von Neurozyten ausgehen oder auch von etwas mehr differenzierten Formen. Zu den letzteren gehören die Zellen, die zum Aufbau der Spinalnerven und dem aus ihnen gebildeten sympathischen Nervensystem beitragen.

Eine geschwulstartige Neubildung kann nunmehr durch Teilung und Entwicklung der Zellen in dem abgesprengten Gewebsstück vor sich gehen. Entweder kann sich mehr oder weniger reifes Nervengewebe (mit Ganglienzellen, Nervenfibern und Neurogliagewebe) entwickeln, dessen Entwicklung jedoch auf irgend einer beliebigen Entwicklungsstufe zum Stillstand kommen kann, oder die Zellen schlagen eine biologische Entwicklung ein, die außerhalb der normalen Reifungsbahn liegt und nicht zu der morphologisch reifen Form führt. Deshalb muß man zwischen den reifenden oder reifen und den unreifen Formen unterscheiden. Ein typischer Vertreter für die erstgenannten Gruppen ist das Ganglioneurom mit seinen vollentwickelten Zellformen, wo ebenfalls „reifende“ Formen häufig beschrieben sind, während die bösartigen Neuroblastome, die ungefähr vollständig aus undifferenzierten Zellformen bestehen, der Typus für die Gruppe der unreifen sind. Zwischen diesen zwei Extremen sind einzelne Uebergangsformen beschrieben, wo die Zellen teils zu reifen Formen verschiedener Art ausdifferenziert sind, teils ihr ursprüngliches Aussehen behalten haben (u. a. Martius 1913, Wahl 1914). Im großen ganzen kann man sagen, daß mit steigender Differenzierung die Malignität der Neubildung abnimmt, während diese zunimmt, je mehr undifferenziert diejenigen

---

[1]) Pick und Bielschowsky, Ueber das System der Neurome und Beobachtungen an einem Ganglioneurom des Gehirns. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 6, 1911, Nr. 4.

[2]) Kohn, A., Ueber die Entwicklung des sympathischen Nervensystems der Säugetiere. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 70, 1907, S. 266.

Zellformen sind, die am Aufbau der Geschwulst teilnehmen. Deshalb weisen die bösartigen Neuroblastome alle die charakteristischen Kennzeichen einer malignen Geschwulst auf, während die Ganglioneurome zum überwiegenden Teil gutartig sind. Hier ist es von Interesse zu bemerken, daß in den Fällen, wo Ganglioneurome Züge aufgewiesen haben, die auf Malignität hindeuten, sie zu einem nicht unbedeutenden Teil aus undifferenziertem Gewebe neben den hoch entwickelten Zellformen bestanden haben.

Der Mittelpunkt dieser Theorie wird für uns die Auffassung des Ganglioneuroms als eines typischen Beispiels für eine Geschwulst, die aus embryonal abgesprengten Gewebsteilen ausgeht. Eine Auffassung, die auch schon früher verfochten und allgemein anerkannt worden ist (z. B. von Oberndorffer[1]) 1907), ohne aber, wie erwähnt, als ein Glied in ein ganzes System eingesetzt worden zu sein.

Beim Durcharbeiten des Falles, über den ich nachstehend berichten werde, sowie beim Studium der Literatur erscheinen doch einzelne Züge im Bau der Ganglioneuromen, so wie wir die Struktur dieser Geschwülste jetzt kennen, recht unerklärlich, von dieser Theorie aus betrachtet. Ich meine hier hauptsächlich den Nachweis von Neuroglia als Bestandteil der Ganglioneuromen (oder Ganglio-Glioneuromen) in der Nähe des Sympathikus und vermutlich auch von diesen ausgehend. Wir wissen, daß die Neurozyten, die an der Bildung des Sympathikus teilnehmen, von den embryonalen Spinalnerven ausgehen, und daß sie allerdings immer noch ihre multipolente Entwicklungsmöglichkeit sich bewahrt haben, indem sie normal Ganglienzellen, Nervenfiberzellen und Scheidezellen bilden. Dagegen haben sie bei ihrer Entwicklung und Wanderung aus der Anlage des Zentralnervensystems eine ihrer Entwicklungsmöglichkeiten verloren, nämlich das Vermögen, Neuroglia zu bilden. Den Neurozyten, die am Aufbau des peripheren Nervensystems teilnehmen, fehlt überhaupt dieses Vermögen, da ja Neuroglia bekanntlich nicht außerhalb des Zentralnervensystems vorkommen. Gehen wir deshalb davon aus, daß die Beobachtung von Neuroglia in diesen Fällen richtig ist, so spricht dies dagegen, daß eine Absprengung der Neurozyten der embryonalen Spinalnerven der Ausgangspunkt für die Entwicklung dieser Ganglioneurome ist. Es müßten gegebenenfalls solche abgesprengte Neurozyten sein, die normal an der Entwicklung des zentralen Nervensystems teilnehmen, welche die Grundlage für die Geschwulstbildung wären, da allein sie das Vermögen, Gliagewebe zu bilden, bewahrt haben. Die meisten Autoren gehen denn auch nicht so sehr auf die Einzelheiten ein, daß sie sich klar und unvorbehalten der Lehre vom embryonalen Sympathikusgewebe als Muttersubstanz für die Geschwulst anschlössen; sie begnügen sich in der Regel damit zu behaupten, daß dieses Gewebe embryonalen Ursprungs sei, ohne im einzelnen zu erörtern, von welchem Teil der Nervensystemanlage die Absprengung erfolgt ist. Aber auch die Annahme von Teilen der Anlage des Zentralnervensystems als Ausgangspunkt für die Geschwulstbildung gibt keine bessere Erklärung der Genese der Geschwülste in diesen Fällen. Wenn diese Auffassung richtig wäre, würde die Lage dieser Geschwülste in der Nähe des Sympathikus schwer verständlich

[1]) Oberndorffer, Beitrag zur Frage der Ganglioneurome. Zieglers Beitr., Bd, 41, 1907, S. 269.

sein. Und mit Recht würde man sich dann darüber wundern, daß ihre reifen Ganglienzellen fast immer das für spinale oder sympathische Ganglien kennzeichnende Aussehen aufweisen und keine Uebereinstimmung mit den Ganglienzelltypen des Zentralnervensystems zeigen.

Aus obigen Bemerkungen wird hervorgehen, daß wie verlockend und anscheinend auch klar sie sein mag, die Theorie von der Entwicklung der Ganglioneurome aus embryonalen Gewebsabsprengungen, so lassen in einer Reihe von Fällen gewisse Züge im Bau sich doch schwer aus einer solchen Auffassung erklären. Der gleichzeitige Nachweis von Neuroglia und Ganglienzellen des Spinal- und Sympathikusganglientypus in derselben Geschwulst steht hier meines Erachtens hindernd im Wege. Ich finde es in dieser Verbindung wohl wert zu bemerken, daß nur Risel das Vorhandensein von Neuroglia bei Anwendung von Weigerts spezifischer Gliafärbung nachweist, während Freund Alzheimers Gliafärbung angewandt hat. Die übrigen Autoren, die Glia gefunden haben (siehe oben), bauen ihren Befund wesentlich auf der Gelbfärbung, mit van Gieson auf, aber ohne Anwendung der spezifischen Färbungsmethoden. Wenn Risel und Freund nicht durch Abbildungen auch uns andere Gliagewebe in ihren Fällen zeigen, so beruht dies gewiß darauf, daß sie nicht selbst, ebensowenig wie die späteren Forscher, auf die Folgen aufmerksam gewesen sind, die ihr Befund für unsere Auffassung von der Genese der Geschwülste erhalten mußte.

Nach dieser Uebersicht will ich dazu übergehen, einen Fall von Ganglioneurom zu besprechen, den ich Gelegenheit gehabt habe, im pathol.-anatom. Institut des Reichshospitals zu Kristiania zu untersuchen. Aus obigem wird hervorgehen, daß die Fragen, die, wie ich meine, beim Bau und bei der Entwicklung dieser Geschwülste speziell Aufmerksamkeit verdienen, folgende sind:

1. Ob wirklich eine geschwulstartige Neubildung vorliegt. Ob diese Neubildung auch für die Ganglienzellen gilt, und wie sie eventuell vor sich geht. Besonders der letztere Punkt hat sein großes Interesse auch im weiteren Sinne, indem er eine einzigartige Gelegenheit dazu gibt, der morphologischen Bildung reifer Ganglienzellen in einem Material zu folgen, wo die verschiedenen Entwicklungsstadien durch ein natürliches Experiment gewaltig konzentriert, sozusagen in einem einzelnen Schnitt gesammelt sind.

2. Die andere Frage, die unsere Aufmerksamkeit verlangt, ist die Art und Struktur des Stromas und insbesondere das mögliche Vorkommen von Neuroglia. Ich bedaure, sofort mitteilen zu müssen, daß meine Ergebnisse hier bei weitem nicht als wertvoll charakterisiert werden können, weil der Chemikalienmangel in Norwegen die Anwendung der spezifischen Gliafärbungen weder möglich gemacht hat, noch weiter gestattet. —

Die Geschwulst wurde von Dr. Asbjörn Nilssen entfernt und dem Institut zur Untersuchung eingesandt (Präp.-Nr. 798-17). Für die liebenswürdige Ueberlassung des Präparates sowie nähere Aufschlüsse über den Patienten gestatte ich mir, ihm auch hierdurch meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

Der Patient war eine 36 Jahre alte Lehrerin, die sehr viel von Migräne geplagt worden war, Kinderkrankheiten (Masern, Keuchhusten) und außerdem „Drüsen in Nase und Augen“ gehabt hatte. In den letzten Jahren war sie etwas „nervös“ gewesen, hatte an Beängstigungen und schlechtem Appetit gelitten;

kein Herzklopfen, keine besonders starke Schweißabsonderung. Im Frühjahr 1911 oder 1912 bekam sie eine Kugel in der linken Submaxillarregion. Sie wandte sich an einen Arzt, der eine „Drüse" diagnostizierte und Arsenik verordnete. Die Kugel wuchs langsam, weshalb sie im Jahre 1913 ein paarmal Röntgen-behandelt wurde. Im April 1916 begann sie wieder mit Röntgenbehandlung, etwa 10—12 mal, ohne nachweisbare Wirkung. Im Sommer 1917 (Mai—Juni) war das linke Augenlid „nicht so beweglich" wie das rechte, und ein paar Tage bestand Pupillendifferenz, aber kein Unterschied in der Sehschärfe. Die Geschwulst wurde exstirpiert am 18. September 1917.

Die Geschwulst hatte fast die Größe eines Gänseeis, war gut begrenzt. Die Oberfläche leicht uneben, bucklig. Sie war von grauweißer Farbe mit einem gelblichen Schimmer und gleichsam halb durchsichtig, transparent. Die Konsistenz war weich-elastisch. Vom Tumor gingen im ganzen 4 reichlich stecknadeldicke weiße feste Stränge (Nerven?) aus. Die Schnittfläche war von derselben Farbe wie die Oberfläche und homogen oder grob gefibert.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden Stücke in (4%) Formol fixiert und hiervon Schnitte mit Hämatoxylin-Eosin und Weigerts Hämatoxylin-van Gieson gefärbt. Ferner wurden Schnitte nach Behandlung mit Zenkers Flüssigkeit mit Mallorys Anilinblau-Goldorange-Säurefuchsin gefärbt. Von dem in Formol fixierten Material wurden zahlreiche Gefrierschnitte geschnitten, die nach Bielschowskys Verfahren zum Nachweis von Achsenzylindern behandelt wurden, ebenso wie einige Stücke des fixierten Tumors in Müllersche Flüssigkeit für Weigertsche Markscheidefärbung gebracht wurden. Einzelne Stücke wurden längere Zeit in 96% Alkohol zu nachfolgender Schnittfärbung mit Toluidinblau gelegt. Chemikalien zur Anwendung von Weigerts Gliafärbung und Nisslfärbung fehlten und konnten nicht beschafft werden.

Die Geschwulst erweist sich bei diesen Methoden als zum wesentlichen Teil bestehend aus fibröser Substanz, durchsetzt von einigen Gefäßen, um die ab und zu Ansammlungen von lymphozytähnlichen Zellen liegen. Verstreut ringsum in der fibrösen Substanz sieht man zahlreiche Zellen, teils leukozytähnliche, teils typische Ganglienzellen und teilweise zahlreiche rundartige Zellen von verschiedener Größe und einem fremdartigen Aussehen, worüber näheres nachstehend.

Die fibröse Substanz wird aus Fasern von sehr verschiedenem Aussehen aufgebaut. Sie sind teilweise ziemlich grob und liegen dann mehrere zusammen in parallel verlaufenden Bündeln, die nur selten einen geraden Verlauf nehmen. In der Regel sind sie gewunden und verdreht und verlaufen ganz unregelmäßig; jedoch haben sie im großen ganzen eine Neigung, sich in einzelnen Regionen der Geschwulst gesammelt zu halten, und zwar denselben Geschwulstteilen, in denen die meisten Ganglienzellen vorkommen. Die Kerne sind spärlich, lang, schmal und ziemlich gleichmäßig dick, zugespitzt an den Enden und stark gefärbt. Sie sind ebenfalls oft gebogen und gewunden. Das Protoplasma ist fast immer überaus spärlich und kann in der Regel nicht bei den allgemeinen Vergrößerungen bis zu Immersion 1/12 und Komp. Okular 4 gesehen werden.

Die übrigen Fasern sind indessen fein, dünn, ziemlich kurz, gewunden und gekräuselt. Sie liegen vereinzelt und kreuzen sich gegenseitig. Sie bilden die Hauptmasse der Geschwulst und füllen den Raum zwischen den spärlicheren gröberen Bündeln aus. Die Kerne zeigen teils dasselbe Aussehen wie die der gröberen Fasern, teils sind sie kürzer.

Mit Eosin werden sämtliche Fasern stark rot gefärbt, mit van Gieson gelb; mit Mallorys Färbung besteht ein Unterschied zwischen den beiden Faserntypen, insofern als die groben Bündel gelb werden, die feinen verstreuten Fasern dagegen blau. Bei Behandlung nach Bielschowskys Verfahren sieht man darin in den allermeisten der gröberen Bündel einen schwarzgefärbten Achsenzylinder. Dieser ist ebenso wie die Bündel selbst gewunden und verdreht und von ungleichmäßiger Dicke, aber immer sehr dünn. Die Verdickungen sind spulförmig oder mehr klumpig und sitzen mit regelmäßigen Zwischenräumen. Eine direkte Verbindung mit den Ganglienzellen, wie sie in zahlreichen früheren Fällen beobachtet worden ist, konnte niemals festgestellt werden. Dagegen konnte man die Achsenzylinder oft bis zu den Ganglienzellen verfolgen.

Im Schnitt gefärbt mit Weigerts Markscheidefärbung sieht man in der Mitte einiger der gröberen Fasernbündel blauschwarz gefärbte Markscheiden. Sie sind nach außen immer scharf abgegrenzt, sind von ungleichmäßiger Dicke, bald ganz dünn, bald mit unregelmäßig geformten Verdickungen, bisweilen in

Fragmente aufgeteilt, wie Perlen an einer Schnur. Schnitte von den der Geschwulst anhaftenden Nerven zeigen Nervenfasern mit Markscheiden.

Der größte Teil der Gefäße zeigt keinen typischen Gefäßbau. Sie sind blutgefüllte, endothelbekleidete Röhren, wo auf dem Endothel oft ein ringsgehendes Bindegewebe liegt. In diesem kann man oft mehrere Schichten unterscheiden. Die innerste Schicht ist dann solid, ziemlich grobfaserig; auf dieser liegt eine losere Schicht mit unregelmäßiger verlaufenden Fasern, und zu äußerst liegt wieder ein festeres Bindegewebe mit gröberen Fasern, das parallel zu der innersten Schicht läuft. Rings um einige Gefäße und in ihren Wänden liegen Zellansammlungen, die aus Zellen vom Aussehen wie typisch lymphozyte bestehen, aber auch mit spärlichen Leukozyten mit reichlicherem Protoplasma und wurstförmig gebogenen oder in Lappen geteilten Kernen vermischt sind. Diese Zellen liegen, wie erwähnt, häufig in dem ringsgehenden Bindegewebe selbst, und zwar bis ganz an das Endothel heran (Figg. 22—23). — Außerdem finden sich einige kleine Arterien vom gewöhnlichen Bau. In der Geschwulst drin kommen ebenfalls verstreut Leukozyten von typischem Aussehen vor.

Rings herum in der Geschwulst, insbesondere in den Teilen, wo die groben Fasern mit Achsenzylindern und Markscheiden am häufigsten vorkommen, sieht man zahlreiche kleine Zellen. Die Kerne sind etwas größer als ein gewöhnliches Lymphozyt (wovon man sich leicht in den Regionen, wo eine bedeutende Lymphozytansammlung rings um die Gefäße besteht, überzeugen kann). Die Kerne dieser Zellen sind ebenfalls etwas weniger stark gefärbt als die der Lymphozyten. Sichtbares Protoplasma fehlt ihnen in der Regel gänzlich. Außerdem finden sich verstreut zahlreiche Ganglienzellen ganz von demselben Aussehen, wie man sie in sympathischen und spinalen Ganglien findet. Sie haben einen großen, ziemlich schwach gefärbten runden Kern mit einem in der Regel deutlichen Kernkörper. Sichere mehrkernige Ganglienzellen habe ich nicht finden können trotz sorgfältigen Suchens. Das Protoplasma ist stark körnig (Figg. 16—17) und enthält oft gelbbraunes Pigment in wechselnder Menge. Die Körner im Protoplasma sind nicht groß, aber sehr deutlich, bei weitem nicht von der Größe, wie die Klumpen tigroider Substanz in vielen Ganglienzellen. Sie werden auch nicht von Toluidinblau besonders stark gefärbt. Sie nehmen in hämatoxylineosingefärbten Schnitten eine stark blauviolette Farbe an und das Protoplasma bekommt hierdurch ein Aussehen, das äußerst charakteristisch sowohl für die größeren wie die kleineren Ganglienzellen ist. — Die großen Ganglienzellen sind fast immer von Scheidezellen vom gewöhnlichen charakteristischen Aussehen umgeben.

Ich muß einräumen, daß, als ich die Frage des Ursprungs der Ganglienzellen und ihres späteren Schicksals aufnahm, ich zu der Untersuchung mit der sicheren Ueberzeugung schritt, daß ich ihre eventuelle Entwicklung schwerlich würde verfolgen können, und daß der Nachweis einer Entwicklung aus anderen Zellformen jedenfalls kaum zu mehr als einer subjektiven Ueberzeugung führen würde. Zu dieser Ueberzeugung war ich im voraus durch das Studium der früher veröffentlichten Fälle gekommen. Denn zwar verhält es sich so, daß eine ganze Reihe von Autoren erklären, es sei ihnen gelungen, alle Uebergänge von kleinen runden lymphozytähnlichen Zellen bis zu morphologisch völlig fertigen Ganglienzellen zu verfolgen; aber was mir auffiel, war, daß sie es bei dieser Versicherung bewenden ließen. Nicht ein Einziger hat diese sowohl überaus interessante wie bedeutsame Behauptung durch Illustrationen, die auch uns andere hätten überzeugen können, erläutert. Ja, ich habe nicht Einen finden können, der auch nur andeutungsweise ins einzelne gegangen ist und diesen Entwicklungsprozeß geschildert hat[1]). Ich bezweifelte selbstverständlich

[1]) Nachdem diese Arbeit vollendet war, ist eine Mitteilung über zwei Ganglioneurome im Großhirn (Olivecrona, H., Virch. Arch., Bd. 226, 1919, H. 1) veröffentlicht worden. Auch dieser Autor äußert in Uebereinstimmung mit früheren Forschern, daß sich in dem einem Falle alle Uebergänge zwischen

keinen Augenblick die persönliche Ueberzeugung von der Richtigkeit der Ergebnisse, konnte aber dennoch nicht von dem Eindruck loskommen, daß das Schweigen der früheren Untersucher wenigstens teilweise auf dem verhältnismäßig geringen Vermögen der Bilder, eine ähnliche Ueberzeugung auch bei anderen hervorzurufen, beruht. — Und bei genauerem Nachdenken konnte ich ein solches Verhältnis auch nicht merkwürdig finden. Die Sache ist ja doch die, daß die weit überwiegende Anzahl der veröffentlichten Fälle zufällige Obduktionsbefunde sind; und es ist ohne weiteres klar, daß ein Material, das erst 12—36 Stunden nach dem Tode fixiert wird, nur in geringem Grad für Zellstudien geeignet ist. Ich möchte hier einschieben, daß wenn Fixierung und Färbung gute Ergebnisse in meinem Falle lieferten, dies zum wesentlichen Teil dem Umstande zugeschrieben werden muß, daß die exstirpierte Geschwulst schon kurze Zeit nach ihrer Entfernung fixiert wurde. — Wie gesagt, ich ging ohne ein positives Ergebnis zu erwarten an das Studium über das Verhältnis der Ganglienzellen, und wenn ich trotzdem zu dem entgegengesetzten Ergebnis von dem, was ich im voraus erwartet hatte, gelangt bin, so hoffe ich, daß man hierin bis zu einem gewissen Grad eine Garantie gegen die Selbstsuggestion finden wird, die eine so gefährliche Fehlerquelle bei aller zytologischer Forschung ist. Um diese weiter noch zu beseitigen, ließ ich den vorzüglichen Zeichner des anatomischen Instituts, Fräulein Mörch, ohne jede Anleitung oder Instruktion irgendwelcher Art meinerseits die Zeichnungen ausführen, die meiner Beschreibung des Entwicklungsprozesses, den ich fand, beifolgen. Nur die Zellen wurden unter das Mikroskop gelegt, ohne nähere Erklärung. Eine weitere Sicherung gegen subjektive Ausdeutung fand ich nicht schaffen zu können.

Wenn ich im Gegensatz zu allen früheren Untersuchern bedeutendes Gewicht darauf lege, daß eine Darstellung der Bildung der Ganglienzellen durch Illustrationen erläutert wird, so beruht dies auf mehreren Gründen. In erster Linie hat natürlich die Kenntnis einer solchen Entwicklung ihr großes Interesse an und für sich. Ferner ist es klar, daß der objektive Nachweis der Umbildung von entscheidender Bedeutung für die Frage ist, ob wirklich eine geschwulstartige Neubildung vorliegt, besonders was die Ganglienzellen betrifft. Und schließlich kann ich nur wieder betonen, daß dieses Verfahren mir als das einzige erscheint, das auf die Dauer zu einem Verständnis von dem, was wirklich vor sich geht, führen kann. Es ist doch ganz

embryonalen Zellformen und hoch entwickelten Ganglienzellen vorfanden (S. 15); aber die kleinsten Zellen hatten hier schon einen deutlich ausgeprägten Ganglienzellenkern, und sie können deshalb nicht als primäre Neurozyten aufgefaßt werden. — Was uns in dieser Verbindung besonders interessieren wird, ist seine Fig. 6, Taf. I. Diese zeigt Ganglienzellen von embryonalem Typus sowie einige gut entwickelte Ganglienzellen und einzelne Uebergangsformen zwischen diesen. Leider ist die Zeichnung in schwarz und grau gehalten. Die Kontur der Kerne ist gezeichnet, die Chromatinsubstanz und die Kernkörper sind angedeutet, während das Protoplasma nur mit einer kräftigen, gleichmäßig grauen Farbe wiedergegeben ist. Wenn man von der Größe absieht, gibt deshalb die Abbildung nach meinem Dafürhalten keinen überzeugenden Eindruck einer Entwicklung und bringt jedenfalls die Morphologie einer eventuellen Entwicklung nicht klar und scharf zum Ausdruck; besonders weil dem Protoplasma, das ja in unserem Falle in so wesentlichem Grad zum charakteristischen Aussehen (s. später) beiträgt, bei der Wiedergabe so geringe Aufmerksamkeit geopfert ist.

unzweifelhaft, daß die Aeußerungen der verschiedenen Autoren darüber, daß sie eine Entwicklung von kleinen lymphozytähnlichen Zellen zu morphologisch reifen Ganglienzellen hätten verfolgen können, — daß diese Aeußerungen nur eine anscheinende Einigkeit zu bezeichnen braucht. Hinter ihnen können ja doch grundverschiedene Auffassungen darüber, auf welchem Wege die Entwicklung vor sich gegangen ist, liegen. Eine endgültige Entscheidung kann hier nur getroffen werden, wenn jeder Untersucher durch sorgfältige Illustrationen seine Auffassung darlegt, so daß man dann sehen kann, ob die Einigkeit wirklich vorhanden ist. Im entgegengesetzten Falle hat man dann jedenfalls die Möglichkeit, durch eine Diskussion zu einer klaren und richtigen Erkenntnis zu gelangen.

Ich gehe hiermit dazu über, die Entwicklung der Ganglienzellen und ihre spätere Zerstörung zu schildern, wie ich die Verhältnisse in meinem Falle gefunden habe.

Den Ausgangspunkt für die Entwicklung der reifen Ganglienzellen bilden die erwähnten zahlreichen kleinen Zellen mit rundem Kern und ungefähr völlig fehlendem Protoplasma, die sich verstreut in der fibrösen Substanz in der Geschwulst finden. Diese Zellen nehmen allmählich an Größe zu, indem sich spärliches Protoplasma außen auf dem Kern ablagert. Anfangs ist dieses Protoplasma klar ohne sichtliche Körner (Figg. 1—4). Aber früher oder später entstehen doch ganz feine, kleine Körnchen von der in Hämatoxylin-Eosin gefärbten Schnitten charakteristischen blauvioletten Farbe. Diese Körner treten nicht auf einer ganz bestimmten Entwicklungsstufe auf, da man sie bisweilen verhältnismäßig zeitig entwickelt findet (Figg. 5a, 6a), während gleichzeitig Zellen von derselben Größe keine deutlichen Körner aufweisen (Figg. 5c, 6c) — ja, sogar in Zellen, die weit größer sind, sieht man sie zuweilen nicht (Fig. 8b). Die Körner treten anfangs in geringer Zahl auf, sind klein und oft undeutlich, so daß man sie gleichsam mehr ahnt als sieht (Figg. 5c, 6c, 7c). Aber mit der zunehmenden Protoplasmamenge nehmen sie in der Regel ziemlich rasch an Zahl und auch etwas an Größe zu. Jedoch besteht auch jetzt keine direkte Proportionalität zwischen der Größe der Zellen und der Anzahl und Deutlichkeit der Körner. — Fig. 11 zeigt dies sehr klar, indem die ungefähr gleichgroßen Zellen sehr verschiedenen Reichtum an Körnern aufweisen. Auf Fig. 11b fehlen sie fast ganz, Fig. 11a zeigt deutlich verstreute Körner, während Fig. 11d zahlreiche, dichtliegende Körner enthält. — Allmählich nimmt das Protoplasma an Menge zu, und die Körner vermehren sich an Zahl, während ihre Größe sich mehr konstant hält. Die Zelle erreicht demnach schließlich die bedeutende Größe, die die morphologisch reifen Zellformen haben, und erhält ihr charakteristisches Aussehen, soweit das Protoplasma in Betracht kommt (Figg. 5—17). Ein gelbbraunes Pigment kommt in den Ganglienzellen sehr häufig vor. Auch dieses zeigt sich zu einem sehr verschiedenen Zeitpunkt der Entwicklung; in der Regel ziemlich spät (Figg. 14—17), aber ab und zu auch auf weit früheren Entwicklungsstufen (Fig. 10e und Figg. 11d und e).

Während das Protoplasma demnach sich vermehrt hat, schließlich sehr stark, hat der Kern die ganze Zeit seine rundliche Form behalten und eine Zeitlang auch seine ursprüngliche Größe, sowie ziemlich starke Farbe. Allmählich wird auch er größer, nimmt Kernfarbstoffe etwas schwächer an und bekommt einen runden, stark gefärbten Kernkörper. Letzterer kommt übrigens auf einer sehr verschiedenen Entwicklungsstufe zur Erscheinung.

Ungefähr gleichzeitig mit der bedeutenden Vergrößerung des Kerns sieht man auch die ersten Scheidenzellen sich hinauf an die Ganglienzelle anlegen, zuerst vereinzelt, allmählich zahlreicher. Sie schreiben sich von Zellen in dem umgebenden Stroma her.

Nach einiger Zeit, deren Dauer zu beurteilen mir Anhaltspunkte fehlen, treten Veränderungen von unzweifelhaft regressiver Natur in den Ganglienzellen ein (Figg. 18—21). Sie verlieren ihre scharfe Begrenzung, das Protoplasma wird vakuolisiert, der Nukleolus des Kerns wird undeutlich und verschwindet. Der Kern selbst wird diffus gefärbt, mehr homogen und seine Kontur verändert sich oft, indem er ein zackiges, ungleichmäßiges Aussehen

annimmt (Fig. 18). Rings herum um diese Ganglienzellen treten Ansammlungen von weißen Blutkörperchen auf (Fig. 19), die bald in die Zellen eindringen. Auf diesem Stadium ist fast immer der Kern der Ganglienzelle schon verschwunden (Fig. 20). Nach und nach nimmt diese Invasion zu, so daß man von den Ganglienzellen nur Bleibsel des charakteristischen pigmentierten Protoplasmas drin in Haufen von weißen Blutkörperchen sieht (Fig. 21).

Wir haben hier also eine Geschwulst gefunden, die in der Submaxillarregion bei einer 36jährigen Frau sitzt. Die Geschwulst hat für kürzere Zeit Symptome an den Augenlidern und Pupillen hervorgerufen, was wohl natürlich durch ihre nahe Verbindung mit dem Sympathikus am Halse erklärt werden muß. Die klinischen Anzeichen müssen m. a. W. als ein Ergebnis der Größe der Geschwulst, ihres Wachstums und ihrer Lage im Verhältnis zu anderen Organen angesehen werden und beruhen nicht auf bestimmten spezifischen Eigenschaften bei der Geschwulst selbst. — Die makro- und mikroskopischen Befunde zeigen auch, daß die Geschwulst durch ihre scharfe Begrenzung und ihren Aufbau von hochdifferenziertem Gewebe mit normalen Zellformen und Gewebsbestandteilen als eine typisch gutartige Neubildung charakterisiert werden muß.

Ihr Ausgangspunkt läßt sich natürlich nicht mit Sicherheit entscheiden; aber nach Analogieschlüssen halte ich es doch für wahrscheinlich, einen Teil des Sympathikus als die Stelle anzunehmen, wo die Geschwulst ursprünglich zu wachsen begonnen hat. Möglicherweise kommt besonders das Ganglion submaxillare in Betracht.

Liegt nun wirklich eine geschwulstartige Neubildung von nervöser Substanz vor und nicht nur das Wachstum des Stromas in einem Ganglion, z. B. dem Ganglion submaxillare, mit Absprengung und Zerstörung der nervösen Bestandteile? Besser als jede Schlußfolgerung, meine ich, sprechen hier unsere Befunde von Ganglienzellen in verschiedenen Entwicklungsstadien entscheidend für die geschwulstartige Neubildung. Dieser Entwicklungsprozeß leitet auch direkt zu der Frage von der Genese der Geschwulst über. Den Ausgangspunkt für die Neubildung von Ganglienzellen bilden die kleinen lymphozytähnlichen Zellen, die verstreut in der Geschwulst herumliegen. Diese zeigen ganz dasselbe Aussehen wie embryonale Neurozyten; und nach dem Aussehen und der späteren Entwicklung zu urteilen, muß man zu dem Schluß berechtigt sein, daß auch wirklich solche Zellen hier vorliegen. Damit ist auch gegeben, daß die ursprüngliche Geschwulstanlage selbst embryonales Gewebe sein muß, das in einer späteren Lebensperiode entwickelt wird — eine Entwicklung, die jedenfalls bei den Ganglienzellen zu morphologisch reifen Zellformen führt. Unser Fall gibt keine Anhaltspunkte für die Entscheidung darüber, ob dieses embryonale Gewebe jetzt wirklich Absprengungen und fehlerhafte Anlagen sind, oder ob es sich nur um Gewebsbleibsel handelt, die, indem sie auf ihrem normalen Platz liegen blieben, nicht zur gewöhnlichen Zeit ihre normale Entwicklung durchgemacht, sondern sie erst zu einem späteren Zeitpunkt begonnen haben. Jedenfalls kann ich nicht einsehen, daß irgendein zwingender Grund vorläge, in diesem Fall Pick und Bielschowsky zu folgen und eine Absprengung von embryonalen Zellen als die einzig mögliche Erklärung anzunehmen. Es erscheint recht bemerkenswert, daß es nicht gelungen ist, überzeugende Zeichen für eine Teilung in diesen kleinen Zellen zu finden. In unserem Fall

scheint demnach die Entwicklung von einer im voraus begrenzten Anzahl von Zellen aus vorzugehen, die allmählich wachsen und sich entwickeln, ohne eine gleichzeitige Vermehrung in der Zellenzahl des „Grundgewebes". — Von Interesse ist das weitere Schicksal der Ganglienzellen. Zahlreiche frühere Forscher haben deren kurze Lebenszeit als reife Zellformen hervorgehoben, indem die Zellen regressive Veränderungen aufzuweisen beginnen und dann allmählich zugrunde gehen, was zuerst von Beneke (1901) nachgewiesen wurde. Gleichzeitig muß erwähnt werden, daß Beneke in seinem Falle annimmt, der Fettgehalt in Plasmazellen schreibe sich von degenerierten Geschwulstteilen her. Dagegen haben weder er noch spätere Autoren, soweit ich habe finden können, eine Neuronophagie beobachtet, wie sie unsere Figuren 19—21 zeigen. Dieser Prozeß ist in unserem Fall keine Seltenheit und stellt die gewöhnliche Form für das Verschwinden der Ganglienzellen dar. Doch ist es kaum aktiv oder primär. Zahlreiche Ganglienzellen weisen nämlich beginnende degenerative Anzeichen auf (s. die Beschreibung oben), und beginnende Neuronophagie wird nur bei diesen Zellen beobachtet, nicht bei Zellen von völlig normalem Aussehen. Deshalb ist anzunehmen, daß die Degeneration der Zellen aus einem oder dem anderen Grund das Primäre ist.

Wir können nicht an der Frage dieses Resorptionsprozesses vorbeigehen, ohne zu dem möglichen Einfluß der früheren Röntgenbehandlung Stellung zu nehmen, weil es von selbst einleuchten muß, daß unsere Auffassung von der Bedeutung der regressiven Veränderungen im Leben der Geschwulst in wesentlichem Grade von unserer Ansicht in diesem Punkt beeinflußt wird. Wenn nämlich die Röntgenstrahlen die Degeneration der Ganglienzellen hervorgerufen haben und die Ursache zur Neuronophagie sind, dann sind diese Dinge nur sekundäre Erscheinungen, die freilich immer noch ihr Interesse haben können, aber dann doch keinen charakteristischen Zug in der normalen Biologie der Geschwulst bilden. Die Behandlung mit Röntgenstrahlen war etwa 1 Jahr vor der Exstirpation abgeschlossen und klinisch ohne Einfluß geblieben. Daß sie in irgendwelcher Hinsicht die Entwicklung der Ganglienzellen, die wir gefunden haben, beeinflußt haben sollte, dafür gibt es keine Anhaltspunkte, und ich meine, man ist berechtigt, gänzlich von einer solchen Auffassung abzusehen. Ebenso wenig kann man wohl annehmen, daß der Resorptionsprozeß ein Ausdruck für die Röntgenbehandlung oder von ihr beeinflußt sein sollte. Diese war ja, wie gesagt, etwa 1 Jahr vor der Entfernung der Geschwulst abgeschlossen, und wir fanden bei unserer Untersuchung jetzt eine ununterbrochene Reihe von regressiven Veränderungen, von leichter Degeneration der Ganglienzellen ansteigend bis zu völliger Resorption. Und selbst wenn man annehmen würde, die Veränderungen hätten so lange Zeit in Anspruch genommen, daß die am weitesten vorgeschrittenen Stadien auf den Einfluß der Röntgenstrahlen zurückgeführt werden könnten, so zeigen zum Entgelt gerade die jüngsten Stadien in der Reihe, daß jedenfalls auch andere Einflüsse die Degeneration und Resorption im Gange gehalten haben: daß also das Absterben und die Resorption der Ganglienzellen auch unabhängig von der erwähnten äußeren Beeinflussung stattgefunden haben.

Ueber das Stroma, das wir fanden, will ich mich kurz fassen. Die Gelbfärbung mit van Giesons Farbe zeigt, daß wir kein gewöhn-

liches Bindegewebe vor uns haben. Auf der anderen Seite haben äußere Verhältnisse eine Untersuchung mit Weigerts spezifischen Färbungsmethoden für Neuroglia verhindert. Ob also das letztgenannte Gewebe in unserem Falle vorliegt, darüber können wir keine sichere Meinung haben; aber nach dem morphologischen Bild scheinen nicht Anhaltspunkte für eine solche Annahme vorzuliegen. Die Blaufärbung der feineren, unregelmäßigen Bündel, die wesentlich das Stroma bilden, mit Mallorys Färbung spricht ebenfalls entschieden gegen ihre gliöse Natur. Die Möglichkeit einer Proliferation von Zellen aus der Schwannschen Scheide mit einer abnormen Entwicklung läßt sich nicht mit Sicherheit ausschließen.

Außer den nervösen Gewebsbestandteilen enthält die Geschwulst auch verstreut sichere Leukozyten, sowie Lymphozyten, wesentlich gesammelt rings um einzelne Gefäße. Ferner fanden wir beide Zellformen in der Nähe von und in Ganglienzellen in Resorption. Persönlich nehme ich an, daß man in dem letztgenannten Prozeß die Ursache zur Zellansammlung rings um zahlreiche Gefäße in der Geschwulst zu suchen hat, daß also diese ein Ausdruck für einen reaktiven Entzündungszustand im weiteren Sinne sind. Gewichtige Gründe sprechen ebenfalls gegen die Annahme, die besonders Beneke geltend gemacht hat, daß es nämlich embryonale Nervenzellen sein sollten, die rings um die Gefäße gesammelt lägen. Jedenfalls kann dies kaum in unserem Falle zutreffen. In erster Linie spielt hier der Nachweis von Leukozyten zwischen den lymphozytähnlichen Zellen mit herein, und mit Leukozyten mit in Lappen geteiltem Kern können embryonale Nervenzellen nicht verwechselt werden. Demnächst ist es eine Tatsache, daß die besprochenen Zellen morphologisch das Aussehen von Lymphozyten darbieten. Natürlich läßt sich mit Recht einwenden, daß diese morphologische Aehnlichkeit an und für sich nicht zeigt, daß wirklich Lymphozyten vorliegen. Auf der anderen Seite verlangt diese Aehnlichkeit starke Gegengründe, um eine andere Auffassung der Art dieser Zellen zu rechtfertigen. Die Form der Zellen gestattet also hier keine ganz sichere Entscheidung. Was nun ihre Lage anlangt, so ist dies ein Punkt, der nach meinem Ermessen bei der Beurteilung der Art dieser Zellen allzuwenig hervorgehoben wird. Sämtliche Autoren, welche diese Zellen gesehen haben, begnügen sich mit der Feststellung, daß sie rings um das Gefäßsystem oder im Anschluß an dasselbe vorkommen. Es ist ohne weiteres klar, daß diese Tatsache sich sehr wohl vereinigen läßt mit der Auffassung der Zellen als Lymphozyten; dagegen muß es merkwürdig scheinen, daß embryonale Nervenzellen eine so innige und konstante Verbindung mit den Blutgefäßen zeigen. Und noch bemerkenswerter ist ein anderer Zug bei der Lage der Zellen, ein Zug, der in dem oben berichteten Falle deutlich hervortritt, den ich aber bei früheren Autoren nicht berührt finde. Diese begnügen sich damit, die Verbindung zwischen den Zellen und Gefäßen festzustellen, während sie geringes Gewicht auf das Verhältnis der Zellen zu der Gefäßwand legen. Wie dieses Verhältnis in den früher beschriebenen Fällen gewesen ist, darüber darf ich deshalb keine Meinung äußern; aber in meinem Fall war es ein hervortretender und charakteristischer Zug, daß die Zellen allerdings teilweise auf den Gefäßen drauf lagen, teilweise aber auch drin in deren Wänden bis ganz an die Intima heran, und zwar in so großer

Menge, daß die Struktur der Gefäßwand häufig vollständig von den dichtliegenden Zellen bedeckt war (Figg. 22—23). — Nach dem mikroskopischen Bild schienen die Zellen die Gefäßwand zu „infiltrieren“. — Erneut betone ich, daß dies sich sehr wohl mit der Auffassung der Zellen als Lymphozyten vereinigen läßt, während es doch recht merkwürdig ist, daß embryonale Nervenzellen, wenn sie nun aus einem oder anderen Grunde so stark an die Gefäßwand geknüpft waren, in dieser Weise durch die ganze Gefäßwand hindurch liegen sollten und nicht draußen in deren Peripherie im Anschluß an deren äußeren Schicht.

Morphologisch scheinen deshalb die Gründe, die dafür sprechen, die erwähnten Zellen als embryonale Nervenzellen aufzufassen, nicht sonderlich überzeugend zu sein. Eine andere Sache ist, daß, kann man eine Entwicklung von diesen Zellen bis zu „reifen“ Ganglienzellen verfolgen, der Beweis geliefert ist trotz der schwachen Anhaltspunkte, die ihre Morphologie für eine solche Auffassung gibt. Mehrere Autoren führen an, daß sie eine solche Entwicklung haben verfolgen können; aber es muß mir andererseits gestattet sein, zu wiederholen, daß keiner von ihnen Illustrationen beigebracht hat, die diese Entwicklung Stufe für Stufe zeigten. Mit anderen Worten, der Beweis, der auch uns andere befriedigen kann, ist nicht geliefert. In unserem Falle war keine solche Entwicklung von diesen Zellen aus nachzuweisen.

Wir müssen deshalb daran festhalten, daß weder die Morphologie der Zellen, noch eine etwaige Entwicklung uns davon hat überzeugen können, daß ihre Deutung als embryonale Nervenzellen als unumstößlich oder auch nur wahrscheinlich ist.

Unsere Untersuchungen haben das Ergebnis erbracht, daß hier eine echte geschwulstartige Neubildung vorliegt, die den gewöhnlichen Bau der Ganglioneurome mit Ganglienzellen auf verschiedenen Entwicklungsstufen sowie Achsenzylindern zeigt, die jedenfalls teilweise von Markscheiden umgeben sind. Die Natur des Stromas kann nicht sicher entschieden werden (u. a. infolge Mangels an Chemikalien); jedoch zeigte es jedenfalls nicht die gewöhnlichen Reaktionen des Gliagewebes, ebenso wenig wie es morphologisch an dieses erinnert.

Zum Schluß meinen ehrerbietigsten Dank an meinen Chef Prof. Dr. med. Harbitz für die freundliche Ueberlassung des Materials, sowie die liebenswürdigen Ratschläge und Winke, die er mir bei meiner Arbeit gegeben hat.

Erklärungen der Tafeln.

Figg. 1—17: zeigen die Entwicklung von Ganglienzellen aus ganz kleinen Zellformen bis zu voll entwickelten. Auf Fig. 14 liegt möglicherweise beginnende Degeneration der Zelle vor. — Nähere Erklärung im Text.

Oelimmersion Ap. 1.5 (Zeiß), komp. Ok. 4.

Zeichentisch 40.2 cm. Hämatoxylin-Eosin.

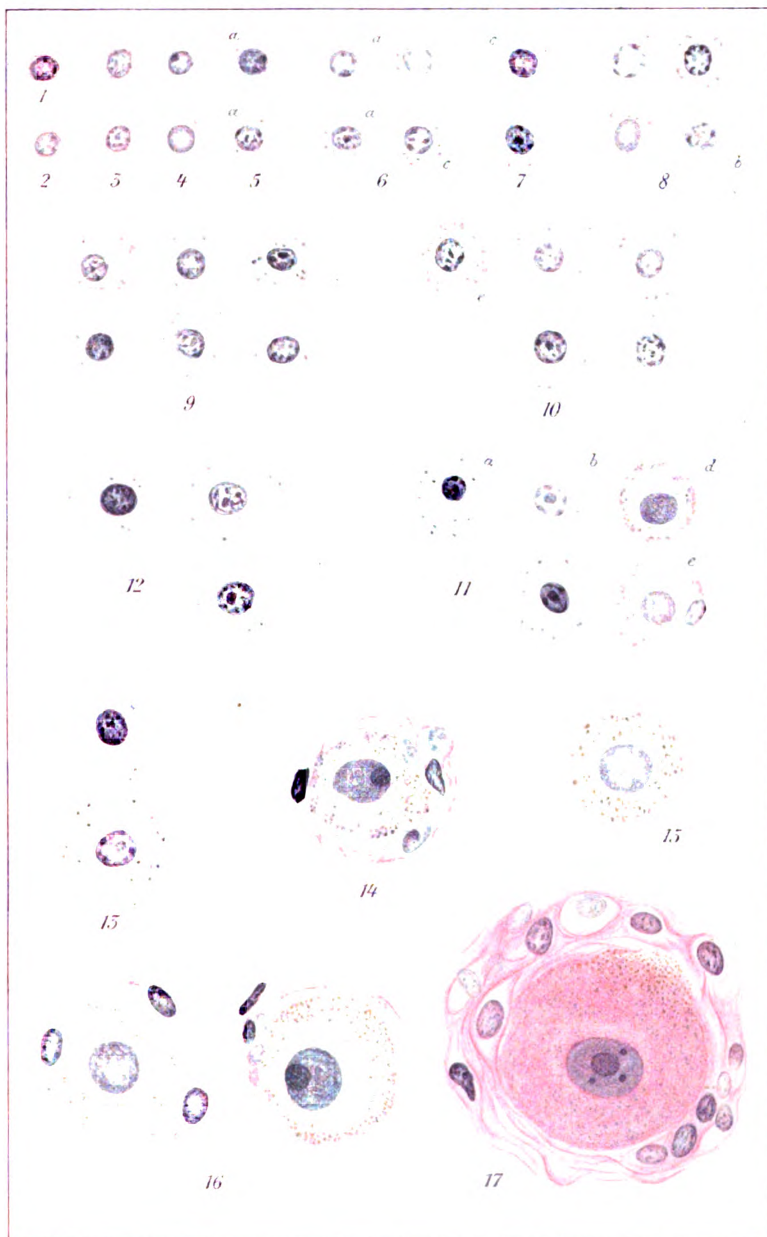
Figg. 18—21: Degeneration der Ganglienzellen und das Eindringen weißer Blutkörperchen in dieselben. — Nähere Erklärung im Text.

Färbung und Vergrößerung wie Figg. 1—17.

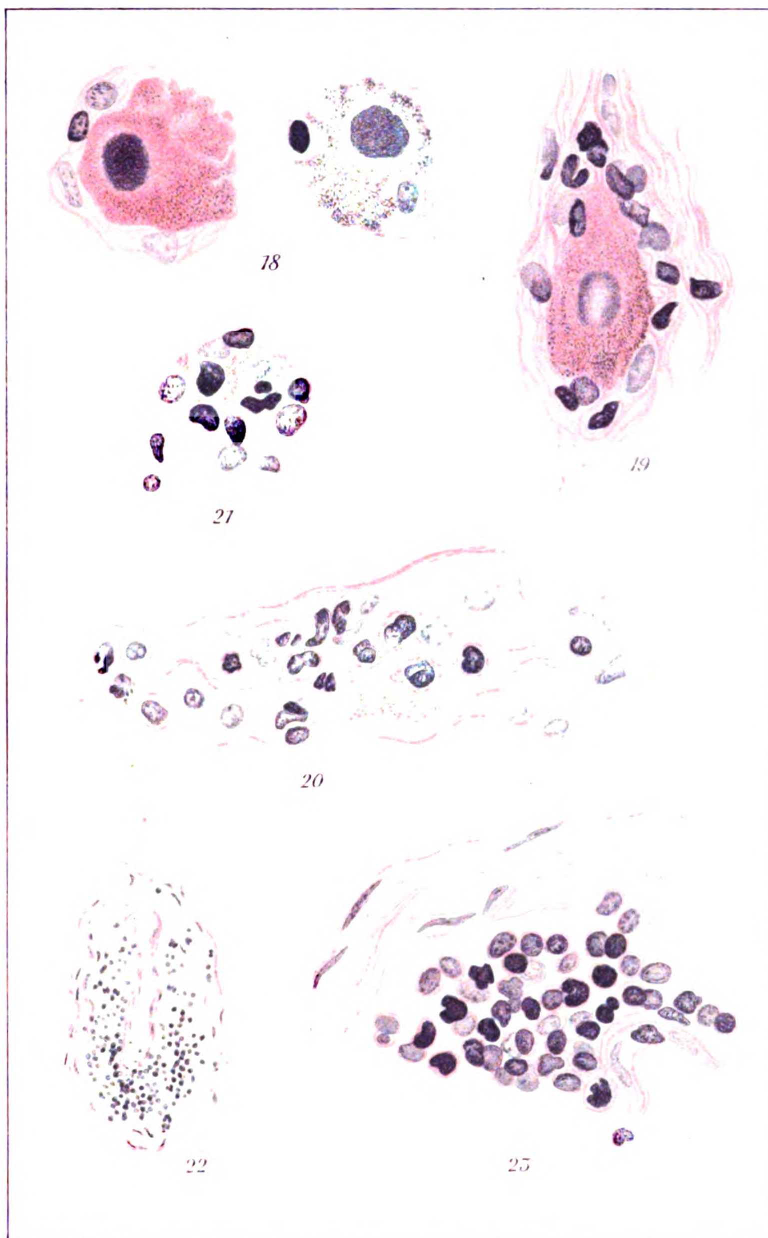
Fig. 22: Gefäße mit Lymphozytansammlung in der Wand. — Hämatoxylin-Eosin. 100 mal Vergrößerung.

Fig. 23: Stück einer Gefäßwand (dieselbe wie auf Fig. 22). Außer Lymphozyten sieht man einzelne Leukozyten mit unregelmäßig bisweilen gelapptem Kern.

Färbung und Vergrößerung wie Figg. 1—17.



Verlag v. Gustav Fischer in Jena



Verlag von Gustav Fischer in Jena.

Referate.

Rheinberger, M., Ueber einen eigenartigen Rückenmarkstumor vom Typus des Verocayschen Neurinoms. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 21, 1918, H. 3.)

Beschreibung eines Tumors des Rückenmarks, der einem 49jähr. Manne exstirpiert worden war. Der Tumor zeichnete sich durch eine eigenartige Anordnung der Kerne aus, die pallisadenartig an den Enden von Bändern aufgestellt waren, so daß an manchen Stellen Bilder entstanden, die man mit der Tigerung des Herzmuskels vergleichen könnte. Die Bänder bestanden aus feinen Fibrillen, die sich bei van Giesonfärbung gelb tingierten. Achsenzylinder und Markscheiden waren nicht nachzuweisen. Es war also der Tumor nicht mesodermalen Ursprungs, sondern aus Gliazellen bzw. den ihnen entsprechenden Zellen der Schwannschen Scheide hervorgegangen und ist nach Verocay als Neurinom zu bezeichnen. Verf. lehnt für seinen Tumor die Bezeichnung Neurofibrom ab, da das Bindegewebe eine ganz untergeordnete Rolle spielt.

Leupold (Würzburg)

Rosenow, Intraduraler Tumor des Dorsalmarks. (Dtsche med. Wochenschr. 45, H. 36.)

Neurofibrom an der 7. hinteren Wurzel, nach Entfernung desselben Heilung.

Schmidtmann (Berlin).

Humbert, G. u. Naville, F., Neurofibromatose centrale familiale et héréditaire. [Periphere Neurofibromatose.] (Annales de méd., 1918, Nr. 2.)

Die periphere Neurofibromatose oder Recklinghausensche Krankheit kann oft hereditär oder familiär auftreten, viel seltener sind Fälle von ausgedehnter zentraler Neurofibromatose, bei der die Geschwülste im Zentralnervensystem, d. h. innerhalb von Schädel und Wirbelsäule sich befinden. Ein familiäres oder hereditäres Auftreten dieser zentralen Neurofibromatose ist noch wenig bekannt, darum dürfte der von den Autoren zitierte Fall interessieren.

Der untersuchte Patient C., 32 Jahre alt, leidet an peripherer Neurofibromatose, daneben weisen aber verschiedene nervöse Erscheinungen wie Kopfweh, Schwindel, Erbrechen, sowie schon seit vielen Jahren bestehende Seh- und Hörstörungen, auch einseitige Atrophie der Zunge, auf eine schon sehr alte, jetzt ziemlich ausgedehnte zentrale Neurofibromatose hin. Der Vater des Patienten starb 31jährig behaftet mit doppelseitiger zentraler Taubheit und einem zerebralen oder zerebellären Tumor laut Diagnose des behandelnden Ohrenarztes. Eine Autopsie wurde nicht gemacht, die verschiedenen nervösen Symptome sprechen aber für zentrale Neurofibromatose. Ein jüngerer Bruder, der ein lumbales Fibrom aufwies, litt auch mit 17 Jahren an ausgedehnten nervösen Störungen und starb 18jährig während eines heftigen Kopfwehanfalles, der von Somnolenz und Stupor begleitet war.

Hedinger (Basel.)

Schnitzer, R., Zur Recklinghausenschen Krankheit. (Inaug.-Diss., Berlin, 1919.)

Unter ausführlicher, wenn auch nicht vollständiger, Berücksichtigung der Literatur beschreibt Sch. einen typischen Fall von Neurofibromatis der Haut bei einem 23jährigen Mann, die im Verlauf eines halben Jahres entstanden war

und sich über die meisten Hautnerven erstreckt hatte. Histologisch bestanden die Tumoren im wesentlichen aus Bindegewebe, während es nicht gelang, das neurogene Gewebe Verocays darin nachzuweisen. Man muß wohl bei der Recklinghausenschen Krankheit zwei Typen unterscheiden, von denen der eine von den ektodermalen, der andere hauptsächlich von den mesodermalen Bestandteilen des Nervensystems ausgeht. *Emmerich (Kiel).*

Molter, Ueber gleichzeitige zerebrale, medulläre und periphere Neurofibromatosis. (Diss. Path. Inst. Jena, 1920.)

Psammöses Fibrom der Dura, intramedulläres Neurofibrom, Neurofibrome am Kleinhirn-Brückenwinkel, Neurofibrom des Olfactorius, Neurofibrome der Rückenmarkswurzeln und der peripheren Nerven, Sektionsbefund bei einem 25jähr. Manne. *Berblinger (Kiel).*

Henneberg, Rückenmarksbefunde bei Spina bifida (Diastematomyelie, kongenitale Syringomyelie. (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 47, 1920, H. 1, S. 1.)

Fall I betraf eine partielle Rachischisis mit ungewöhnlich langer Wirbelspalte von den unteren Dorsal- bis zu den Steißbeinwirbeln. Die Area medullo-vasculosa dagegen war klein. In der zweiten Beobachtung war die von Neumann beschriebene Myelomeningocele subcutanea vorhanden. Hier war von einem Spalt zwischen Area und Hautdecke nichts zu sehen; die Medullarplatte war dorsal völlig in Bindegewebe eingebettet, das sich in Form von Septen in das nervöse Gewebe fortsetzte. Das dorsal der Medullarplatte aufliegende Bindegewebe ging kontinuierlich in das Korium der deckenden Haut über. Die Medullarplatte war zweifellos nicht geschlossen, dennoch fanden sich in ihr geschlossene Zentralkanäle und zwar einmal in der Medianlinie der Area, sodann in einem ganz seitlich liegenden abgesprengten Teil. Es kann auch bei völlig ungeschlossener Medullarplatte eine Bedeckung mit Haut eintreten.

In Fall III war es zu schweren meningomyelitischen Veränderungen mit Abszeßbildungen gekommen. Die erste Beobachtung zeigte ferner Hypoplasie der Kleinhirnseitenstrangbahn, des Gowersschen Bündels, des Gollschen Stranges und der Pyramidenbahnen. Die Veränderungen am Zentralkanal und in dessen Umgebung können weit über die Spaltbildung der Wirbelsäule hinausreichen. Auch syringomyelitische Veränderungen fanden sich mit ependymärer Gliose, Nekrose des gliösen Gewebes und der nervösen Substanz, Ueberwucherung der Spaltwandungen mit Epithel oder Bindegewebe und Bildung von aus Nervengewebe bestehenden Balken in den Höhlen.

Die Fälle bewiesen, daß die Spina bifida nicht eine isolierte, auf den unteren Teil des Rückenmarkes begrenzte Mißbildung ist, vielmehr fanden sich in Fall I angeborene Veränderungen im ganzen Rückenmark, Leisten- und Lückenschädel, im Fall III Hydrocephalus, in Fall II familiäres Auftreten der Spina bifida, Hypoplasie des Kleinhirns, Verschmälerung und Verlängerung der Medulla oblongata und Knickung des Rückenmarkes im oberen Zervikalkanal.

Schütte (Langenhagen).

Franckenberg, Entwicklungsgeschichte und Histologie des Zentralkanals im menschlichen Rückenmark. (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 52, 1919, H. 1—3, S. 213.)

Verf. führt aus, daß die Obliteration des Zentralkanals normalerweise vor der Pubertät erfolgt, aber häufig unvollständig ist oder ganz

ausbleibt. Unter 26 Fällen von Tabes fanden sich 20, in denen die Ependymzellen und die in der Nähe des Zentralkanals liegenden epitheloiden Zellen beträchtlich vermehrt waren, 5 Fälle zeigten auch eine Erweiterung des Zentralkanals. Bei multipler Sklerose und Myelitis waren diese Veränderungen fast auf allen Querschnitten zu sehen, bei Lues cerebrospinalis in etwa 40 % der untersuchten Fälle. Bei Hirntumoren von größerer Ausdehnung war der Zentralkanal fast immer erweitert. Regelmäßig war das Gliagewebe in der Umgebung verdichtet. Häufig handelt es sich dabei nicht um einen durch die betreffende Erkrankung hervorgerufenen Befund, sondern um eine Entwicklungsstörung. Verf. betont, daß man scharf unterscheiden muß zwischen Hydromyelie und Syringomyelie. Letztere hat eigentlich mit dem Zentralkanal nichts zu tun, vielmehr entwickelt sich die Höhlenbildung hier aus einer zentralen Gliose und verschmilzt mit dem Zentralkanal, wenn sie in seiner Nähe beginnt. *Schütte (Langenhagen).*

Sadelkow, P., Ein Fall von röhrenförmiger Rückenmarksblutung auf der Basis einer intramedullären Karzinommetastase. (Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 63, H. 5/6, S. 275—285.)

62jähriger Mann. Die Röhrenblutung erstreckte sich von dem 7. Dorsalsegment bis zum Lendenmarkkonus und war, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, bedingt durch eine intramedulläre hanfkorngroße Karzinommetastase mit Gefäßarrosion. Die Meningen waren frei von Krebs. Primäres Magenkarzinom. Klinisch: Schwächezustände in den Beinen und schließlich Lähmung. *Schmincke (München).*

Guillain, G. u. Barré, J. A., Paraphlégies organiques sans lésions de la dure-mère dans les blessures du rachis par projectiles de guerre. [Hämatomyelie u. Myelomalacie bei Schußverletzung der Wirbelsäule.] (Annales de méd., 1918, Nr. 2.)

Besprechung von 15 Fällen von tödlich verlaufender indirekter Verletzung des Rückenmarkes durch Kriegsgeschosse. Diese Geschosse gingen meist in unmittelbarer Nähe der Dura mater, die sie aber vollkommen intakt ließen, vorbei, oft waren durch das Geschoß Dornfortsätze, seitliche Apophysen oder Wirbelkörper verletzt worden. Die Rückenmarksverletzung bestand meist in einer kleineren oder größeren Hämatomyelie mit anschließender Myelomalazie, welche je nach der Ausdehnung in 4 Fällen den Symptomenkomplex einer vollkommenen Durchtrennung des Rückenmarks und in 11 Fällen den Symptomenkomplex einer Herdläsion aufwies. Die Haematomyelien entstanden also nur durch das Vorbeisausen des Geschosses in der Nähe des Rückenmarkes, ohne daß dasselbe selbst berührt worden wäre. Die 15 Fälle sind klinisch genau beschrieben, und daran anschließend wird der Befund bei der Autopsie wiedergegeben. *Hedinger (Basel).*

Leupold, E., Ein Beitrag zur Kenntnis der Syringomyelie. (Zieglers Beitr., Bd. 65, 1919, H. 2.)

Verf. beschreibt in seiner Arbeit sehr ausführlich einen Fall von Syringomyelie, der aber im wesentlichen nichts Besonderes darbietet, abgesehen davon, „daß sich im Zusammenhang mit der Glianeubildung im Rückenmark ein extramedullär gelegener Tumor findet, welcher sich vom 9.—11. Brustwirbel erstreckt, die ganze linke Hälfte des Wirbelkanals einnimmt und zu einer schweren

Kompression des Rückenmarks geführt hat". Die Entstehung dieses Glioms hat man sich nach Ansicht des Verf.s folgendermaßen zu denken: Nach dem Befund am Rückenmark ist der Ursprung der Gliawucherung in das oberste Rückenmark zu verlegen, von wo aus der Prozeß sich langsam nach abwärts ausgebreitet hat, um fast schließlich den ganzen Rückenmarksquerschnitt auszufüllen. War die Rückenmarksoberfläche erreicht, so ist die Glia infolge starker Wachstumtendenz, die weichen Häute vor sich her stülpend, als polypenartiger Tumor getrennt von der Medulla weiter gewuchert. Der Tumor stellte dann also den unteren Pol des intramedullären Gliastabes dar, von dem er sich in seinem histologischen Aufbau in nichts unterscheidet. Verf. macht aus dieser Tatsache, daß aus einer Gliose der Medulla ein Tumor entstehen kann, den Schluß, daß diese Gliose selbst nichts anderes darstellt als eine autonome Geschwulstbildung, ein Gliom mit der Einschränkung, daß dies nur für die Fälle von Syringomyelie gilt, die auf dem Boden einer primären zentralen Gliose entstanden sind.

E. Schwalbe † u. H. Anders (Rostock).

Kimura, Onari, Ueber die Degenerations- und Regenerationsvorgänge bei der sogen „Reis-Neuritis" der Vögel. (Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 64, H. 3/4, S. 153—161.)

Studien über den Ablauf der Degeneration und Regeneration in den Nervenfasern mit geschliffenem Reis gefütterter Tauben und Hühner. Die Fütterung wurde teils bis zum spontanen Tod der Tiere fortgesetzt, teils wurden durch Unterbrechung und Wechsel der Kost wiederholt die Krankheitserscheinungen hervorgerufen, teils wurden Tiere nach Eintritt des Höhepunkts der Krankheit durch Mischkost wieder hergestellt. An den Herz- und Skelettmuskelfasern fand sich fettige Entartung, an den letzteren auch einfache Atrophie. Sie ist wohl nur als durch Ernährungs- resp. Stoffwechselstörung verursacht anzusehen. An den Nervenfasern waren nur degenerative, keine entzündlichen und atrophischen Veränderungen vorhanden. Die Aestchen vor dem Eintritt in die Muskeln, solche in Faszien und in der Subcutis und die kleinsten Aestchen beim Austritt aus größeren Stammnerven zeigten häufig stärkere Degenerationsgrade als die größeren Stämmchen; aber keineswegs schien die Entartung auf die kleinsten Zweigchen beschränkt. Sie ging bei den Versuchstieren am Anfang häufiger in diskontinuierlicher — aber nicht interannulär-segmentärer — Form und zwar in sehr langen Strecken vor sich. Sie zeigte sich zuerst am Achsenzylinder, dann setzte sie periaxial ein und zwar besonders oberhalb des der Kontinuitätstrennung verfallenen Teils einer Nervenfaser und fand sich fortschreitend proximal und distal — Markballenfaserbildung —. Der Hauptteil der Zerfallsprodukte wurde in situ resorbiert, in dem sie wahrscheinlich durch gewucherte Schwansche Zellen in geeignete Substanzen umgewandelt wurden (in einem gleichfalls untersuchten Fall menschlicher Polyneuritis waren beim Abbau mesenchymale Zellen tätig). In den ausgebildeten Markballenfasern fand sich kein erhaltener alter Achsenzylinder mehr vor; die sog. Bandfasern entstanden erst nach Resorption des Hauptteils der Markballen; der Befund eines Achsenzylinders in diesen war somit als Neubildung zu betrachten. Regenerationsvorgänge waren bereits während der Akme der Degeneration vorhanden. Die neuen Achsenzylinder waren glatt; sie wuchsen in der protoplasmatischen Bahn der Bandfasern aus, indem eine Verlängerung des noch mit dem Zentrum zusammenhängenden alten Achsenzylinderstumpfes den Ausgang der Regeneration bildete. Komplizierte Bildungen (Endknospen, Knäuelbildung, Verästelung, Schlängelung usw.) an den Achsenzylindern ließen sich als Entartungserscheinungen erkennen. Die in dem mit-

untersuchten Fall menschlicher Polyneuritis beobachteten zahlreichen Knotenfasern ließen sich ebenfalls in diesem Sinne deuten.

Schmincke (München).

Marinesco, G., Etude sur l'origine et la nature de la sclérose en plaques. [Multiple Sklerose — Spirochätenbefund.] (Revue neurologique, 1919, 26, 481.)

Marinesco berichtet in einer Sitzung der Pariser neurologischen Gesellschaft über erfolgreiche Nachprüfung der Kuhn-Steinerschen Spirochätenbefunde bei multipler Sklerose. Liquor cerebrospinalis zweier Patienten wurde je zwei Meerschweinchen intraperitoneal (3 ccm), intraspinal (1 ccm) oder intrazerebral (1 ccm) eingespritzt. Letztere zwei Tiere zeigten am dritten und vierten Tage nach der Injektion Bewegungsstörungen der Hinterbeine, die namentlich beim Laufen hervortraten, so daß die Tiere leichter aus dem Stall herausgefangen werden konnten als die anderen vier. Ultramikroskopische Untersuchung eines Punktates aus dem vierten Ventrikel offenbarte dann eine ziemlich beträchtliche Anzahl lebhaft beweglicher Spirochäten, die die von Kuhn und Steiner angegebenen Charakteristika aufwiesen. Diese im Institut Pasteur erhobenen Befunde wurden von A. Pettit und Roux, die besonders die Verschiedenheit dieser Spirochäte vom Syphiliserreger betonten, bestätigt. Weitere Passagen mißlangen. (Kuhn und Steiner hatten in einem Fall vier Passagen erzielt.) Ebenso hatten später — der Autor erkrankte inzwischen — vorgenommene Uebertragungsversuche bei Meerschweinchen und Kaninchen ein negatives Ergebnis. Marinesco schließt hieraus ganz mit Recht, daß die Spirochäten, die er als die Erreger anspricht, sich nicht immer oder doch nur in sehr beschränkter Zahl im Liquor aufhalten. Auch waren beide Kranke — ich möchte hierauf besonders hinweisen — schon in einem sehr vorgeschrittenen Stadium. Zur Zeit der Anstellung der ersten Versuche bestand das Leiden schon $5^1/_2$ bzw. 6 Jahr. — Erwähnt sei noch, daß die Kuhn-Steinerschen Ergebnisse in objektiver Weise ausführlich referiert sind. *J. W. Miller (Tübingen).*

Frühwald, Richard und Zaloziecki, Alex., Ueber die Infektiosität des Liquor cerebrospinalis bei Syphilis. (Berlin. klin. Wochenschr., 1916, Nr. 1, S. 9.)

Trotz vielseitiger Bemühungen ist es bisher relativ wenigen Autoren gelungen, in der Zerebrospinalflüssigkeit von Syphilitikern und Metasyphilitikern Spirochäten mikroskopisch oder durch das Tierexperiment nachzuweisen. Die Verff. haben alle bisher bekannt gewordenen positiven Resultate zusammengestellt und waren in der glücklichen Lage, dieser Reihe noch 4 weitere positive Befunde (unter 23 untersuchten Fällen) hinzufügen zu können. Dabei handelte es sich 2mal um sekundäre Lues ohne objektive Nervensymptome, 1mal um frühsyphilitische Meningitis, 1mal um progressive Paralyse. Bei primärer Syphilis wurden bisher Sprochäten in der Zerebrospinalflüssigkeit noch nicht gefunden, doch zweifeln die Autoren nicht, daß dies weiterem Nachforschen sicherlich glücken werde.

Die Fortsetzung der Arbeiten wurde leider durch den Krieg verhindert.

Süssmann (Würzburg).

Schröder, Paralyse und Entzündung. (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 53, 1920, H. 3/4, S. 215.)

Verf. führt zunächst aus, daß zur Lehre von der hämatogenen und histiogenen Abstammung der Lymphozyten und Plasmazellen der perivaskulären Infiltrate noch als dritte die lymphogene kommt. Die

Lymphogenie der Lymphozyten und ihrer Abkömmlinge, der Plasmazellen, ist besonders wahrscheinlich bei der Schlafkrankheit durch die Tatsache, daß die Zellen sich hier um die groben Gefäße anhäufen, bei denen man einen Durchtritt von weißen Blutelementen nicht annehmen kann. Ebensowenig ist es wahrscheinlich, daß sie sich an Ort und Stelle aus der Adventitia der gröberen Gefäße entwickeln. Dasselbe gilt für die Paralyse, bei welcher allerdings Lymphozyten und Plasmazellen auch um die Kapillaren herum zu finden sind. Nissls Annahme von der Hämatogenie der Lymphozyten- und Plasmazellmäntel bei Paralyse und verwandten Prozessen erscheint nicht mehr gesichert, deshalb kann ernstlich bezweifelt werden, ob man überhaupt bei Paralyse berechtigt ist, von Entzündung im Sinne Cohnheims zu sprechen. Klinisch spielt die Pleozytose des Liquor cerebrospinalis eine große Rolle. Die Abstammung der Zellen des Liquor aus der Lymphe ist nicht unwahrscheinlich.

Die Extravasation der weißen Blutkörperchen bei entzündlichen Prozessen ist vermutlich nur eine vorübergehende Erscheinung, die deshalb nicht die Bedeutung besitzt, die ihr bisher zugeschrieben wurde, und belanglos ist für die sich anschließenden reparatorischen Vorgänge. Sie dauert nur fort, wenn die entzündungserregenden Ursachen weiter bestehen. Ob in ihr überhaupt das wesentliche anatomische Kennzeichen für die klinisch als Entzündung bezeichneten Vorgänge zu sehen ist, kann bezweifelt werden. *Schütte (Langenhagen).*

Abderhalden, E., Wechselbeziehungen über das Individuum hinaus. (Med. Klin., 49, 1919.)

Bei niederen Organismen sind Wechselbeziehungen zwischen einzelnen Arten seit langer Zeit bekannt, indem beispielsweise die eine Art durch ihre Stoffwechselprodukte Lebensbedingungen für andere Arten schafft. Auch die Erforschung der Infektionskrankheiten wird sich in Zukunft wohl mehr als bisher mit den Wechselbeziehungen der einzelnen Arten befassen müssen. Reinkulturen kommen in der Natur kaum vor. Steigt man in der Organismenreihe auf, so findet man gewisse Analoga in den Wechselbeziehungen der einzelnen Organe und Organsysteme zu einander. Hier wirkt offenbar nie ein Stoff allein, vielmehr handelt es sich wohl stets um ein Zusammenspiel einer ganzen Zahl von Produkten. Eine besondere Rolle spielen hier die sogenannten Inkretstoffe. Auch über das Individuum hinaus gibt es Wechselbeziehungen, die sich mit obigem in Analogie bringen lassen. Ohne Pflanzenwelt kann die Tierwelt nicht bestehen. Besonders denkt Verf. neben den bekannten Nahrungsstoffen an jene Stoffe, die in kleinsten Mengen das Wachstum und darüber hinaus den gesamten Stoffwechsel beherrschen. Offenbar spielen jene Substanzen für das Zustandekommen von Beri-Beri, Pellagra, Skorbut und Barlowscher Krankheit eine Rolle. Leider werden seit Casimir Funks Werk über Avitaminosen ohne große Kritik mannigfache Krankheitsbilder, für die eine ausreichende Erklärung fehlt, als Avitaminosen gedeutet. Eijkmann zeigte, daß Tiere erkranken, wenn sie ausschließlich mit bestimmt zubereiteten Nahrungsmitteln, beispielsweise geschliffenem Reis, ernährt werden. Zusatz von Kleie beseitigt die Krankheitserscheinungen. Schaumann hat das Verdienst, folgerichtig nach wirksamen Stoffen gesucht zu haben. Er zeigte, daß gewisse Be-

ziehungen zwischen dem Phosphorsäuregehalt eines Nahrungsmittels und seiner Fähigkeit Krankheitserscheinungen zu verhindern vorhanden sind. Wahrscheinlich schützt die Phosphorsäure die leicht zersetzlichen Stoffe. Trotz der Arbeiten von Schaumann, Holst, Osborne, Hopkins, Langstein, Aron, Abderhalden ist es bisher nicht gelungen, jene eigenartigen Stoffe darzustellen. Wichtig ist, daß es nicht gelingt bei jeder Tierart mit dem gleichen Nahrungsmittel die gleichen Erscheinungen hervorzurufen. Außerdem ist das eine Nahrungsmittel für die eine Tierart insuffizient, für die andere nicht. Es ist festgestellt, daß einzelne Tierarten bei Verabreichung bestimmter Nahrung Wachstumsstörungen zeigen oder bei ausgewachsenen Tieren bestimmte Krankheitserscheinungen. Fügt man gewisse Nahrungsmittel, beispielsweise Milch, Grünkohl, Rüböl, auch nur in ganz kleinen Mengen zu der Nahrung zu, so verschwinden alle diese Erscheinungen. Auch in Bezug auf die genitalen Funktionen spielen diese Stoffe offenbar eine große Rolle. Ausgehend von diesen experimentell gewonnenen Erfahrungen muß die dauernde Unterernährung, bzw. einseitige Ernährung der Bevölkerung in Deutschland höchst bedenklich erscheinen. Was die Wirkungsweise jener oben geschilderten Stoffe, einstweilen „Nutramine“ genannt, angeht, so könnte man sich vorstellen, daß sie als Baumaterial zur Erzeugung gewisser Inkretstoffe dienen. Die Feststellung ihrer oft außerordentlich schnell eintretenden Wirkung läßt es wahrscheinlich machen, daß sie wenigstens teilweise direkt wirken.

Die Erforschung des ganzen hochbedeutsamen Gebietes erscheint durch die außerordentliche Beschränkung aller Mittel ernsthaft gefährdet. *Höppli (Kiel).*

Langstein, L. u. Putzig, H., Auslese und Konstitution in ihrer Bedeutung für die Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit. (Berl. klin. Wochenschr., 1919, Nr. 30.)

Die Säuglingssterblichkeit bedeutet keine Auslese im Sinne Darwins. Die Feststellungen der Verff. haben einen „überragenden Einfluß konstitutioneller Schwäche auf die Sterblichkeit an akuten und chronischen Ernährungsstörungen gestorbener Kinder nicht erweisen können“. Auch die durchgekommenen Kinder zeigten keine Auslesewirkung, denn ein großer Teil der Kinder besonders nach chronischen Ernährungsstörungen zeigten konstitutionelle Anomalien. Die Konstitution stellt nach Ansicht der Verff. eben keinen abgeschlossenen Zustand dar, sondern einen Komplex von Entwicklungsmöglichkeiten, deren Ziel durch die Wirkung der äußeren Faktoren bedingt wird. Es wird vieles als Minderwertigkeit bezeichnet, was der Unverträglichkeit der künstlichen Ernährung zuzuschreiben ist. *Stürsinger (Schierke i. H.).*

Siemens, Ueber den Erblichkeitsbegriff, insonderheit über die Frage, ob Krankheiten vererbt werden können. (Dtsche med. Wochenschr, 45, 1919, H. 47.)

Verf. gibt einen kurzen Ueberblick über die Entwicklung der Ansichten über die Vererbungslehre in den letzten 20 Jahren, eine genauere Darstellung wird in den Ergebnissen der Pathologie von Lubarsch-Ostertag folgen. Zunächst wurde mit der Klärung des Erblichkeitsbegriffes die Ansicht beseitigt, daß die Geburt für die Vererbung eine einschneidende Bedeutung habe, man gewöhnte sich an die Anschauung,

daß während des ganzen Lebens vererbte Eigenschaften wie Krankheiten zu Tage treten können. Martius stellte dann die Lehre auf, daß nicht Krankheiten, die stets Vorgänge seien, sondern Eigenschaften (Zustände) sich allein vererben können. Verf. weist kurz auf die Angreifbarkeit dieser Lehre, die bereits in der Begriffsbestimmung der Krankheit als einem Vorgang liegt, hin und wendet sich dann eingehender zu den Theorien Baurs, der auch nicht mehr die Eigenschaften als das Vererbliche ansehen will, sondern nur noch von einer Vererbung der Reaktionsweise spricht. Verf. verfolgt diese Gedankengänge weiter, bringt sie in Beziehung zu den Mendelschen Gesetzen, und unterscheidet schließlich einen Idiotypus als die Summe der Reaktionsmöglichkeiten einer Rasse von dem Paratypus als der Summe der Reaktionsmöglichkeiten, durch die sich ein einzelnes Individuum von einem erbgleichen unterscheiden kann. Aber auch der Baurschen Lehre wird schon vorgeworfen, daß auch sie nicht das eigentliche Etwas definiert, das wirklich vererbt wird. Daher glaubt auch Verf., daß man ruhig wieder über die Vererbbarkeit der Krankheiten sprechen kann, wenn man sich darüber klar ist, was der Begriff der Vererbbarkeit letzten Endes besagt. *Schmidtmann (Berlin).*

Fischer, B., Der Begriff der Krankheitsursache. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 35, S. 985).

B. Fischer weist erneut auf seine bereits 1913 gegebene, von neueren Bearbeitern aber übersehene Erklärung des Begriffs der Krankheitsursachen hin. Im Gegensatz zu Lubarsch, der eine klare Definition des Ursachenbegriffs angeblich nicht für möglich und auch nicht für so notwendig erachtet, stellt F. folgende Begriffsbestimmung auf: Ursache eines Geschehens im naturwissenschaftlichen Sinne wie auch im allgemeinen Sprachgebrauch ist derjenige zu seinem Zustandekommen notwendige Faktor oder Faktorenkomplex, der entweder a) für unser Verständnis (theoretische Erklärung) oder b) für unser Handeln (praktische Erklärung) der wichtigste ist. An der Hand von Beispielen wird gezeigt, daß bei jeder Frage nach der Ursache eines Geschehens die Fragestellung und die subjektive Anschauung des Fragenden ausschlaggebend ist. Die Gesamtheit der zum Zustandekommen eines Naturgeschehens notwendigen Bedingungen läßt sich dann trennen in 1. Faktoren, die zwar notwendig, aber doch in hohem Grade variabel sind, ohne die Art, das Spezifische des Geschehens wesentlich zu beeinflussen, d. h. unwesentliche Bedingungen, 2. Faktoren, die zwar notwendig sind, aber nicht die Art des Geschehens bestimmen, d. h. wesentliche Bedingungen (Realisationsfaktoren nach Roux), 3. Faktoren, die nicht nur notwendig sind, sondern auch die Art des Geschehens bestimmen, d. h. spezifische Bedingungen (Determinationsfaktoren nach Roux).

Kirch (Würzburg).

Lubarsch, O., Zur Frage des Ursachenbegriffs. (Münchn. med. Wochenschr., 1919, Nr. 41, S. 1169.)

Nach kurzen Bemerkungen zur Wahrung der Priorität gegenüber B. Fischer unterstreicht Lubarsch die volle Uebereinstimmung seiner und der Fischerschen Ansichten über den Ursachenbegriff, zu denen beide bei ganz unabhängig voneinander angestellten Ueberlegungen gekommen sind. *Kirch (Würzburg).*

van Riemsdyk, M., Biologisch-epidemiologische Gedanken über die Frage der Diphtherie- und Pseudodiphtheriebazillen, mit besonderer Berücksichtigung des Bacillus Hofmanni. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 82, 1916, H. 1, S. 29.)

Noch immer ist der Streit über die Frage: „Sind die sogen. Pseudodiphtheriebazillen eine oder mehrere Arten sui generis oder aber muß man sie als avirulente, bzw. atoxische Rassen des Diphtherieerregers auffassen?“ nicht völlig geschlichtet, wenngleich die Anschauung der Artverschiedenheit im Laufe der letzten Jahre sich zu immer größerer Anerkennung durchgerungen hat. Verfasserin hat für die sich im Rachen und der Nase auch Gesunder so häufig findenden diphtherieähnlichen Corynebakterien, welche bei der bakteriologischen Diphtheriediagnose gar manchmal ernstliche Schwierigkeiten bereiten und nach ihrem Entdecker auch wohl mit dem Namen der Hofmannschen Bazillen bezeichnet werden, schon vor 2 Jahren (1914) mit bakteriologischer Methodik den Beweis zu erbringen unternommen, daß dieselben als eine eigene Bakterienart anzusprechen seien, welche mit dem Klebs-Löfflerschen Organismus nichts zu tun habe. Die im Laboratorium gewonnene Ueberzeugung versuchte sie nunmehr zu stützen, indem sie das Problem von einem ganz anderen Standpunkt in Angriff nahm und die Frage stellte: „Müssen die Hofmannschen und Löfflerschen Bazillen auf Grund ihres Vorkommens, ihrer Verbreitungsweise, also aus biologisch-epidemiologischen Gründen zu zwei verschiedenen Bazillengruppen gerechnet werden?“

In der im wesentlichen statistischen Arbeit, welche aber auch verschiedentlich eigene Beobachtungen und Erfahrungen enthält, wird zunächst gezeigt, daß der Ort, wo der Diphtherieerreger in der Natur am häufigsten angetroffen wird, die menschliche Rachenschleimhaut, und zwar die an Diphtherie erkrankte Rachenschleimhaut ist. Demgegenüber treten die anderen Manifestationen des Diphtheriebazillus (Hautdiphtherie, Wunddiphtherie, besonders auch die Diphtherie der Nase) an Bedeutung erheblich zurück. Bezüglich der gesunden Bazillenträger wird in anschaulicher Weise der Nachweis geführt, daß die Häufigkeit ihres Vorkommens in direktem Verhältnis steht zu der Innigkeit des Kontaktes mit Diphtheriekranken. Während in der unmittelbaren Umgebung des Kranken (Eltern und Geschwister) im Durchschnitt 66 % Bazillenträger festgestellt wurden, betrug diese Zahl unter den Schulkindern, welche mit Diphtherie infizierte Schulen besuchten, nur 7 %. Aus den Ausführungen geht hervor, daß jede Ansiedelung von Diphtherieerregern auf einer bis dahin intakten Schleimhaut stets auf einen Erkrankungsfall zurückzuführen ist, daß also die von v. Behring angenommene Ubiquität des Diphtheriebazillus als widerlegt betrachtet werden kann.

Auf der anderen Seite besitzen die Hofmannschen Bazillen in erster Linie eine Affinität zur Schleimhaut der Nase. Weiterhin ist es für die Häufigkeit ihres Vorkommens (etwa die Hälfte aller Untersuchten zeigte sich mit ihnen behaftet) vollkommen gleichgültig, ob ihre Träger mit Diphtheriekranken in Berührung gekommen sind, ob jene gar selber Diphtheriebazillenträger sind oder nicht; nur während der akuten Diphtherieerkrankung werden sie höchst selten gefunden,

wohl deshalb, weil sie durch die Löfflerschen Mikroben überwuchert und in ihrem Wachstum gehemmt sind; erst in der Rekonvaleszenz kommen sie allmählich wieder zum Vorschein (letztere Erscheinung galt immer für eine Hauptstütze der „unizistischen“ Lehre vom Uebergang der Diphtherieerreger in die Pseudodiphtheriebazillen). Für ihre Weiterverbreitung ist kein so inniger Kontakt nötig wie bei den echten Diphtheriebazillen, weshalb sie bei den Schulkindern besonders häufig gefunden werden; das geringere Maß von Reinlichkeit, das die unteren Volksklassen im gegenseitigen Verkehr beobachten, führt hier zu einem stärkeren Umsichgreifen dieser viel eher „ubiquitären“ Keime gegenüber den besseren Ständen.

Aus diesem verschiedenen epidemiologischen Verhalten der beiden Spaltpilzarten glaubt Verfasserin ebenfalls folgern zu dürfen, daß die „dualistische“ Anschauung die richtige ist, daß der Diphtherieerreger ein echter Parasit, Bacillus Hofmanni ein echter banaler Saprophyt ist, und daß diese beiden in keinerlei Beziehung miteinander stehen.

Süssmann (Würzburg).

Bergstrand, Ueber sogen. Corynebakterien und ihre Verwandten nebst Bemerkungen über Bakterien im allgemeinen. (Acta Medica Scandinavica, Vol. 52, Fasc. 3, 1919.)

Verf. beschreibt einen bei einem Fall von lymphatischer Leukämie gefundenen zur Gruppe der Corynebakterien gehörigen Mikroorganismus; an der Hand dieses Befundes und der im Anschluß daran vorgenommenen Untersuchungen nimmt er Gelegenheit, allgemeine bakteriologische Fragen zu besprechen.

Zunächst werden der durch Plattenverfahren und Burris Tuschmethode reingezüchtete Mikroorganismus bzw. Struktur- und Wachstumseigentümlichkeiten eingehend beschrieben; bei einer anschließenden Besprechung über die sogen. Pleomorphie der Bakterien betont Verf., daß die Vielgestaltigkeit der Bakterien größer sei, als man anzunehmen geneigt ist. Die Erklärung für die Vielgestaltigkeit liegt nach B. darin, daß die Bakterien Hyphomyzeten sind, die sowohl Sproßmyzel, wie wirkliches Hyphenmyzel bilden. Weiterhin kommt er bei der Besprechung der fuso-spirillären Infektionen zu der Auffassung, daß die fusiformen Bazillen und Spirillen oder Spirochäten aller Wahrscheinlichkeit nach verschiedene Entwicklungsstufen desselben Mikroorganismus darstellen. Er glaubt, daß viele von den in der Literatur beschriebenen fuso-spirillären Infektionen nichts anderes sind, als Infektionen mit Mikroorganismen, die dem hier beschriebenen Corynebakterium ähneln. Bemerkenswert ist die Meinung des Verfs., daß dieselbe Bakterienart in sowohl beweglichen, als unbeweglichen Formen auftreten kann, doch ist dies ein Standpunkt, der sich zur Zeit sicher keiner allgemeinen Anerkennung erfreut.

Aehnliche Mikroorganismen, wie die beschriebenen sind von zahlreichen Autoren bei verschiedenen Krankheiten, namentlich bei solchen mit allgemeiner Lymphdrüsenschwellung nachgewiesen worden. Auf Grund von Tierversuchen und serologischen Untersuchungen lehnt es Verf. ab, den fraglichen Bakterien ätiologische Bedeutung für die lymphatische Leukämie zuzuschreiben, dagegen scheint es ihm möglich, daß die fraglichen Bakterien generell Lymphdrüsenschwellungen veranlassen.

Fahr (Hamburg).

Keck, Ludwig, Beitrag zur Klinik und Bakteriologie der Ruhr. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., 1918, Bd. 86, H. 2, S. 277.)

Die Abhandlung beschäftigt sich vornehmlich mit der Frage der Bewertung des Ruhr-Widals. Ueber das gleiche Thema ist ja während des Krieges viel gearbeitet worden; es sei hier an die Referate der Veröffentlichungen von P. Schmidt, Dünner und Schiemann in den letzten Jahrgängen dieses Zentralbl. erinnert. Keck hebt bei der Bewertung den Unterschied zwischen den echten Kruseschen Bazillen und der sog. Pseudodysenterie schärfer hervor als es bisher geschehen ist. Da der menschliche Organismus auf alle möglichen immunisatorischen Reize, besonders auch bei heterologen Ruhrerkrankungen, mit der Bildung von Y-Mitagglutininen reagiert, so verlangt Verf. für Y-Stämme einen makroskopischen Mindesttiter von 1:200 zur Stellung einer positiven Diagnose, welche aber auch bei dieser Titerhöhe noch nicht auf Y-Ruhr, sondern nur auf Ruhr im allgemeinen gestellt werden darf. Für die Shiga-Ruhr, bei welcher die Agglutininbildung spezifischer ist, genügt ein makroskopischer Titer von 1:100; die Friedemann-Dünnersche „grobklumpige“ Zusammenballung wird nicht unbedingt gefordert, wenn sie auch als besonders typisch anzusehen ist.

Die hauptsächlichsten Nachkrankheiten der Ruhr, die Arthritis und Konjunktivitis, sind wohl auf Toxinwirkung zurückzuführen; mit Sicherheit sind sie bisher nur bei der Shiga-Kruse-Ruhr beobachtet worden. Zwischem ihrem Auftreten und der primären Ruhrerkrankung ist stets ein zeitliches Intervall eingeschaltet, welches auf Vorgänge im immunisatorischen Apparat bezogen wird, aus welchen dem Eintritt der Komplikationen ein besonders disponierendes Moment erwächst. Die nach Ruhr in bestimmten Zeitabständen häufig beobachteten Temperatursteigerungen (Kittsteiner, Jakob) deuten ebenfalls auf solche periodischen Immunisierungsvorgänge hin.

Im übrigen darf die „Pseudodysenterie“ von der echten Ruhr klinisch nicht abgetrennt werden; auch bei der ersteren können schwer toxische Krankheitsbilder auftreten, sodaß der Wirkung der Endotoxine eine ausschlaggebendere Rolle zuzumessen sein wird als den löslichen Giften der Shiga-Kruse-Bakterien.

Süssmann (Würzburg).

Hennis, Heinrich, Die Bazillenruhr im Ruhrkohlengebiet 1917 und die Ergebnisse bakteriologischer und serologischer Untersuchungen. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankheiten, Bd. 87, 1918, H. 3, S. 429.)

Statistische Bearbeitung des im Titel genannten gehäuften Ruhrauftretens. Auf Grund seines Materials (Inst. f. Hyg. u. Bakt. zu Gelsenkirchen) kommt Verf. zu der Ueberzeugung, daß die Leistungsfähigkeit sowohl der bakteriologischen wie auch der serologischen Methoden für die Ruhrdiagnose zur Zeit noch keine befriedigende ist. Bezüglich der Bewertung der Ruhragglutination der Krankensera verhält er sich noch skeptischer als z. B. Keck (referiert in gleicher Nummer des Centralbl.). Ein Shiga-Kruse-Widal selbst von 1:200 ohne Nebenagglutination ist ihm noch nicht unbedingt beweisend. *Süssmann (Würzburg).*

Technik und Untersuchungsmethoden.

Mayer, P., Zur Färbung der Schollen in den Ganglienzellen. (Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie, Bd. 35, H. 2, S. 81.)

Färbung am nicht entparaffinierten Paraffinschnitt mit Thionin 2,0, Weinsteinsäure 1,0, Aq. dest. 1000,0 gibt gute Resultate. *Oppenheim (München).*

Krugenberg, B. u. Tielemann, E. Th., Weitere Mitteilungen über die Färbung W.E.B. (Dioxychrom) und über zwei neue Trioxychrome. (Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikrosk., Bd. 35, H. 3, S. 170.)

Verbesserungen der von den Verff. angegebenen Wasserblau-Eosin-Phloxin-Färbung (W.E.P.), referiert dieses Centralblatt, Jahrg. 1919, H. 1, S. 22.

Oppenheim (München).

Ellermann, Granulafärbung der blutbildenden Organe beim Menschen. (Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikrosk., Bd. 36, H. 1.)

Eingehende vergleichende Untersuchung über die bisherigen — ungenügenden — Methoden zur Färbung der Granula (speziell der neutrophilen) an Schnittpräparaten und Angabe einer neuen Methode, die in 200 Fällen stets brauchbare Resultate gegeben hat. (Näheres siehe im Original.) *Oppenheim (München).*

Blunck, Verwendung des Glyzerin-Ersatzmittels „Glyzinal" in der Mikroskopie. (Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikrosk., Bd. 35, H. 4, S. 249.) *Oppenheim (München).*

Bücheranzeigen.

Schmidt, Albert K. E., Die paroxysmale Lähmung. Berlin, Verl. von Julius Springer, 1919, 56 S. Mit Textabbildungen. (Heft 18 der Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie. Herausgeg. von Foerster-Breslau u. K. Wilmanns-Heidelberg.)

In der vorliegenden Monographie gibt der Verf. eine klare, sachliche und erschöpfende Darstellung des seltenen Krankheitsbildes der paroxysmalen Lähmung, berichtet über 12 neue Fälle in einer Familie und über die Ergebnisse seiner anatomischen, experimentellen und klinischen Forschungen, die unsere Kenntnis von der Pathogenese des Leidens erheblich erweitern. Verf. konnte feststellen, daß die Bewegungsbehinderung im Lähmungsanfall auf einer Unerregbarkeit der Muskelfasern, nicht auf einer Schädigung des Nervensystems beruht. An nach dem Anfall exzidierten Muskelstückchen fand er Veränderungen, wie sie nur bei arterieller Ischämie der Muskeln vorkommen, nämlich eine verschiedene Färbbarkeit der Muskelfasern, auf den stärker gefärbten dunkle Flecke, die als auseinandergedrängte Fibrillen mit dazwischen liegenden verbreiterten Cohnheimschen Feldern erkannt wurden, ferner auf Faserquerschnitten vielfach mit Glykogen gefüllte Räume, Glykogen auch in den dunkleren Fasern, periphere Lagerung der zuweilen vermehrten Sarkolemmkerne, starke Injektion der kleinsten Gefäße und Kapillaren, auf Längsschnitten dieselben Veränderungen, vielfache Auflösung der Fibrillen in ihre Disks. Verf. findet daher die direkte Ursache für die Lähmungsanfälle in einer paroxysmal auftretenden arteriellen Ischämie der Muskeln, auf die auch die Blässe der Haut über den gelähmten Partien, Kältegefühl und Temperaturherabsetzung in den gelähmten Gliedern, ferner die Tatsache hinweist, daß die Lähmung in den abgekühlten Muskeln zuerst einsetzt, daß Wärme den Lähmungsanfall hintanhalten kann, daß das gefäßverengernde Adrenalin Anfälle auszulösen vermag, daß Pilokarpin dagegen günstig wirkt, daß Muskeln mit guter kollateraler Gefäßversorgung und solche, die infolge dauernder Bewegung stärker durchblutet werden (Zwerchfell) von der Lähmung verschont bleiben. Die Ursache für die die Ischämie hervorrufende maximale Verengerung der Muskelgefäße beruht nach dem Verf. einerseits auf einer Konstitutionsanomalie, nämlich der nachweisbar erhöhten Erregbarkeit des vasokonstringierenden Apparates der Muskelgefäße und zwar seines adrenalinempfindlichen Teiles, andrerseits wahrscheinlich in einer die Vasokonstriktion erzeugenden anfallweise vermehrten Abscheidung von Adrenalin oder einer anderen gleichwirkenden Substanz. Verf. glaubt. daß eine primäre Magendarmstörung, auf die gewisse Symptome im Beginn der Anfälle hinweisen, mittelst des Sympathikotonus eine vermehrte Adrenalinsekretion auslösen kann, jedoch erklärt er selbst den letzten Teil seiner Ausführungen für hypothetisch, Sich stützend auf den experimentellen Nachweis, daß die durch Adrenalinzufuhr ausgelöste Vasokonstriktion durch Zufuhr von Kalziumpräparaten zu koupieren oder abzuschwächen ist, waudte er Kalziumpräparate bei der paroxysmalen Lähmung therapeutisch an und erzielte damit sehr günstige Erfolge (Ausbleiben der Lähmungsanfälle in 2 Fällen). *Runge (Kiel).*

Homén, E. A., Arbeiten aus dem Pathologischen Institut der Universität Helsingfors, Bd. 2, H. 1 u. 2. Verlag Gustav Fischer, Jena, 1919.

Homén, E. A., Experimentelle und pathologische Beiträge zur Kenntnis der infektiös-toxischen, nicht eitrigen Enzephalitis. S. 1—90.

Die recht umfangreiche Arbeit gilt vornehmlich den bei der infektiös-toxischen Enzephalitis auftretenden Zellformen und deren Bedeutung für den pathologischen Prozeß, wobei außerdem die bei den einzelnen Fällen beobachteten bakteriologischen Befunde eingehende Berücksichtigung finden. Bereits in früheren Arbeiten hat Verf. wiederholt darauf hingewiesen, daß bei diesen Formen der Enzephalitis, sofern man sie als entzündlich auffassen will, den exsudativen und infiltrativen eventuell auch den proliferativen Vorgängen von Anfang an ein integrierender Teil an dem gesamten Prozeß zukommen muß.

In zahlreichen Experimenten wurde versucht, bei Hunden und Kaninchen nichteitrige Enzephalitiden zu erzeugen. Die Dura wurde durch Trepanation freigelegt und dann ein Gemisch von Streptokokken, Staphylokokken und Perfringenskulturen meist in die oberflächlichen Schichten des Gehirnmantels injiziert; die Tiere wurden nach 6 Stunden bis 3½ Monaten getötet. In der nächsten Umgebung des durch die Injektion hervorgerufenen Destruktionsherdes sieht man in ganz frischen Fällen eine geringe Veränderung der Gliazellen, in den nächsten Tagen folgt eine leichte Vermehrung derselben, gleichzeitig treten progressive und auch proliferative Veränderungen der Adventitia- und auch der Endothelzellen auf. 5—6 Tage nach der Injektion ist der eigentliche Injektionsherd fast vollständig von Gitterzellen eingenommen, die gegenüber den Zerfallsprodukten des zerstörten Grundgewebes eine starke Phagozytose aufweisen. In den Randpartien sind bereits neugebildete Bindegewebsfasern und Gefäße vorhanden. Etwa 2 Wochen nach der Injektion tritt in der Randzone Gliafaserneubildung auf, die aber später nicht in den eigentlichen Erweichungsherd hineinwächst, dieser wird vielmehr im späteren Stadium vollständig von neugebildetem Bindegewebe ausgefüllt.

Der zweite Teil der Arbeit umfaßt 14 Fälle von infektiös-toxischer Enzephalitis, die sämtlich sehr eingehend analysiert werden, wobei besonders der mikroskopische Befund ausführlich erörtert wird. Auf die einzelnen Fälle kann an dieser Stelle nicht genauer eingegangen werden, es mag genügen, die Art des untersuchten Materials kurz aufzuzählen und die dabei erhobenen mikroskopischen Befunde mit einigen Worten zusammenfassend zu charakterisieren. Das reinste Bild boten zwei Fälle von Heine-Medinscher Krankheit, ein weiterer Fall schloß sich an eine Otitis med. suppur. an, es folgen zwei Fälle, in denen kroupöse Pneumonie vorausging, ferner ein Typhusfall, eine Zerebrospinalmeningitis (epidemica), weiterhin eine Enzephalitis bei Lungenabszeß, bei doppelseitiger Otitis supp., bei Milzbrand. Aetiologisches Interesse bietet besonders ein Fall, der von einer gangränösen Appendizitis seinen Ausgang nahm. Die übrigen Fälle sind wohl kaum mehr zu den Enzephalitiden im engeren Sinn zu zählen und nähern sich mehr den rein hämorrhagischen Formen der zerebralen Prozesse. Ueber das mikroskopische Bild der angeführten Fälle läßt sich kurz zusammenfassend sagen, daß bei mehreren Herde gefunden wurden, in denen sämtliche entzündlichen Komponenten, wenn auch in verschiedenen Graden, gut vertreten sind, bei anderen überwiegen die proliferativen, bei wieder anderen die exsudativen und infiltrativen Prozesse, außerdem finden sich Fälle mit vorwiegend degenerativem Charakter. Eine große Rolle bei der Verschiedenartigkeit der Prozesse wird der dabei beteiligten Bakterienart und ihren Toxinen zugeschrieben. Sehr häufig trifft man neben den Entzündungskomponenten Vorgänge nicht entzündlicher Art, vor allem hämorrhagische Prozesse, aber auch einfache Degenerationen und Erweichungen kommen vor. Das Referat wäre unvollständig, wenn nicht noch die ausgezeichneten Abbildungen (7 Tafeln) Erwähnung fänden, die eine sehr gute Ergänzung des Textes bieten und in ihrer Reichhaltigkeit dem Verlag alle Ehre machen.

Pirilä, P., Ueber die frühluetische Erkrankung des Zentralnervensystems. (Drei Fälle mit positivem Spirochätenbefund.) S. 91—114.

In den drei beschriebenen Fällen lag die Infektion 9 bzw. 10 Monate zurück. Die basalen Hirnarterien zeigten ausgedehnte Intimawucherung, die bisweilen zur vollständigen Verstopfung der Lumina, teils zur Thrombose geführt hatte, ebensolche Veränderung boten die Meningealgefäße. Die Gefäßwände wiesen lymphozytäre Infiltration auf, diese fand sich auch in den Meningen und war an der Hirnbasis besonders in der Chiasma-Pons Gegend am stärksten ausgeprägt. In einigen Fällen kommt es schon in frischen Fällen zu gummösen Neubildungen, die von den weichen Hirnhäuten ihren Ausgangspunkt nehmen. Spirochäten wurden in sämtlichen Fällen gefunden, besonders in den geschädigten Gefäßwänden, aber auch in den Meningen und den gummösen Verdickungen, häufig

weisen sie degenerative Veränderungen auf. In den beobachteten Fällen war eine ausgedehnte antiluetische Behandlung (teils nur Quecksilber, teils Quecksilber und Salvarsan) vorausgegangen. Aeußere luetische Symptome können vollständig fehlen, die Wassermannsche Reaktion im Blut kann negativ sein. Von großer Bedeutung ist die Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit.

Kerppola, W., Zur Kenntnis der Aneurysmen an den Basalarterien des Gehirns mit besonderer Berücksichtigung der begleitenden Arteriosklerose in denselben Gefäßen. S. 115—186.

Die Arbeit soll einen Beitrag zur Aetiologie, Pathogenese und pathologischen Anatomie der Aneurysmen an den Basalgefäßen des Gehirns liefern und stützt sich auf 13 untersuchte Fälle. In der sehr eingehend berücksichtigten Literatur finden sich mehrere 100 Fälle beschrieben, von denen jedoch nur 29 mikroskopisch untersucht sind. Die in der Arbeit verwerteten Fälle verteilen sich ziemlich gleichmäßig auf die Lebensjahre 35—56, nur eine Frau war 68 Jahre alt. Der Sitz der Aneurysmen ist am häufigsten die A. cerebri media, die übrigen Arterien werden etwa gleichmäßig betroffen. Die Aneurysmen sitzen fast regelmäßig an oder unmittelbar neben einer Gefäßverteilungsstelle. Die Todesursache in den Aneurysmafällen ist sehr häufig eine Ruptur der Aneurysmawand (unter 13 Fällen 10 mal).

Die genaue mikroskopische Untersuchung der Basalarterien und Aneurysmen ergab bei sämtlichen Fällen arteriosklerotische Veränderungen (Arteriosklerose = Bindegewebsvermehrung der Arterienwand? Ref.), die sich im wesentlichen aus alterativen und proliferativen Prozessen zusammensetzten, während exsudative Erscheinungen nur wenig oder garnicht vorkamen. Die Wandalteration der Aneurysmen äußerte sich vor allem in Entartung und vollständigem Schwnnd der kontraktilen und elastischen Wandelemente, doch fanden sich dieselben Veränderungen, ohne daß eine nennenswerte Erweiterung des Gefäßrohres damit verbunden war. An anderen Stellen zeigt sich eine lebhafte Wucherung der Intima und Elastica interna, die als sekundäre und z. T. kompensatorische Prozesse anzusprechen sind. Bezüglich der Aetiologie der Aneurysmen vertritt Verf. den Standpunkt, daß die Arteriosklerose die bei weitem wichtigste Rolle spielt, darnach erst die Lues, während die bakteriell-embolischen Aneurysmen wesentlich seltener sind, sehr selten die rein traumatischen. Die Entstehung der Basalsklerose ist im wesentlichen durch länger dauernde Ernährungsstörungen der Gefäßwand besonders durch die Vasa vasorum bedingt. Der letzte Teil der Arbeit (S. 145—181) bringt die Kasuistik der untersuchten Fälle.

Pirilä, P. W., Zur Kenntnis des luetischen Primäraffektes mit besonderer Berücksichtigung der dabei auftretenden Zellformen und der Spirochaete pallida. S. 187—223.

Verf. hat zahlreiche Primäraffekte in den verschiedensten Stadien genau histologisch untersucht und beschreibt eingehend die dabei erhobenen Befunde, die durch eine Reihe sehr guter Abbildungen näher erläutert werden. Besonders den verschiedenen Zellformen hat der Autor seine Aufmerksamkeit geschenkt. In den Anfangsstadien finden sich sehr viele polynukleäre Leukozyten, die aber im weiteren Verlauf der Sklerose immer spärlicher werden. Die Hauptmasse der Infiltrationszellen war von den Lymphozyten gebildet u. zw. in den Anfangsstadien von den kleinen Lymphozyten, nach zwei Wochen treten Plasmazellen auf, die mit Marschalkó als progressive Entwicklungsformen der Lymphozyten aufgefaßt werden. Auch Großlymphozyten und vereinzelt Polyblasten kommen vor besonders in den jungen Primäraffekten. Fibroblasten finden sich schon in den jüngsten Primäraffekten, aber erst im späteren Stadium (bes. 4. bis 6. Woche) werden sie zahlreicher, allmählich gehen sie in typisches Bindegewebe über. Etwa zwei Wochen nach der Infektion finden sich Spirochäten, die am reichlichsten in dem das Geschwür begrenzenden tieferen Epidermisschichten, sowie in den Wandungen der Gefäße anzutreffen sind. Auch in den Lumina sieht man sie öfters. Die Spirochäten verschwinden teils durch Phagozytose, teils durch Zerfall. Für die Phagozytose kommen in Betracht polynukleäre Leukozyten, Fibroblasten und Uebergangszellen, sowie Endothelien. *Emmerich (Kiel).*

Wechselmann, Wilhelm u. Bielschowsky, Max, Thrombose der Vena magna Galeni als Grundlage von Salvarsantodesfällen. Leipzig, Leopold Voss, 1919, 31 S. Mit 5 Abbildungen auf 2 Tafeln.

Der Titel der Arbeit gibt den Inhalt eigentlich nur unvollkommen wieder. Denn für den praktisch so bedeutungsvollen Hirntod nach Salvarsaneinspritzungen

ist nach der Beweisführung der Verff. die Grundlage eine alternative: die Gehirnschädigung ist entweder eine eklamptisch-urämische, oder sie ist Folge venöser Stase und Thrombose. Dabei besteht der wiederum praktisch höchst bedeutungsvolle Unterschied, daß der auf der eklamptisch-urämischen Grundlage nach Salvarsaneinspritzungen erfolgende Zustand von Hirnödem oder Hirnschwellung zwar meist zum Tode führt, aber doch, wie zahlreiche Mitteilungen der Literatur und eigene Beobachtungen der Verff. erweisen, der vollen Rückbildung fähig ist, während die als Folge der Venenthrombose sich einstellenden Hirnschädigungen unbedingt tödlich sind. Die eklamptisch-urämische Form des Gehirntodes nach Salvarsaneinspritzung ist vorwiegend an die kombinierte Quecksilber-Salvarsanzufuhr gebunden — die Nierenschädigung hierbei durch das Quecksilber bedingt, die Tätigkeit der durch das Quecksilber geschädigten Nieren nach der Salvarsaneinspritzung vollkommen aufgehoben. Die sozusagen thrombotisch-hämorrhagische Form ist dagegen Folge bloßer Salvarsaninjektion. Also nicht nur ein anatomischer und prognostischer, sondern auch ein ätiologischer und pathologisch-physiologischer Unterschied.

Die thrombotisch-hämorrhagische Form deckt sich nun, wie die Verff. in ausführlicher Beweisführung begründen, mit der als „Encephalitis hämorrhagica“ nach Salvarsaneinspritzungen beschriebenen Veränderung. Die kleinen oder auch größeren, mehr oder minder zahlreichen Blutungen, die in erster Linie an den Bereich der Stammganglien und der ihnen benachbarten weißen Substanz gebunden sind, sind die besonders sinnfällige Begleiterscheinung schwerer Störungen in der Blutströmung großer Venenstämme. Insofern durch diese Störungen (Thrombosen) die zirkulatorische Tätigkeit in großen Hirngebieten sehr schnell, ja, blitzartig zum Stillstand kommt, ist zugleich das schwere Symptomenbild der Krankheit, insbesondere die Bewußtlosigkeit bedingt. Das Venenblut des ganzen Zentralgebietes der Großhirnhemisphären fließt nun wesentlich durch die Vena magna Galeni ab, und weiterhin finden sich genügend zahlreiche Beobachtungen in der Literatur, die den Symptomenkomplex des Salvarsan-Hirntodes, insbesondere auch seinen plötzlichen Eintritt bei Thrombosen dieses Gefäßgebietes sowohl wie der Hirnsinus überhaupt aus anderen Ursachen wiederspiegeln. Thrombosen solcher Art werden bei der Chlorose, bei der perniziösen Anämie, bei entzündlichen Prozessen akuter und chronischer Form, besonders durch Tuberkulose oder Syphilis, und ferner auch bei der Kombination von Infektionskrankheiten, zumal Angina, Influenza und latenter Tuberkulose, mit Chlorose gefunden. Die Venenwand(Sinus-)schädigung ist hier teils eine unmittelbare, teils eine aus der Umgebung (Gehirn, Meningen) fortgeleitete. Insbesondere kommen dabei entzündliche Veränderungen der Tela chorioides (namentlich bei Tuberkulose und Syphilis) in betracht, die auf dem Wege der beiden mitergriffenen Venae cerebri internae zur Thrombose der Vena magna Galeni führen können. Zu dieser letzteren Gruppe von Fällen gehören zwei von Bielschowsky eingehend beschriebene und durch Abbildungen erläuterte Beobachtungen der Verff. Im ersten der beiden Fälle — 24jähr. syphilitischer Mann stirbt nach der 5. intravenösen Injektion von Salvarsannatrium — bestanden entzündliche Veränderungen und thrombotische Vorgänge in der Tela chorioides des dritten Ventrikels und den ihr zugehörigen Plexus chorioidei des dritten Ventrikels und der Seitenventrikel, mit Fortsetzung der Thrombosen in die Vena magna Galeni und die Venae terminales; zugleich sichere Kennzeichen älterer syphilitischer Entzündung des Meningealgebietes der thrombosierten Venen. Das Salvarsan hat hier in einem schon vorher entzündeten Gebiet der weichen Hirnhaut zu frischen ausgedehnten Stasen und Thrombosen geführt, übrigens bei der Bedeutung der Plexus chorioidei als Sekretionsorgane damit zugleich für den Gesamtorganismus und speziell für das Gehirn ein Ventil für zirkulierende Giftstoffe ausgeschaltet. Im zweiten Fall — 36jähr. Syphilitiker; Tod nach der 5. Einspritzung von Silbersalvarsan — waren bei prinzipiell gleichem anatomischen Hirnbefund die pialen Gefäße der Hirnwindungen stärker beteiligt und neben den hämorrhagischen Herden im Gehirn zahlreiche Schwellungszonen bemerkbar: offenbar ist der zur Schwellung führende Austritt ungeformter Blutbestandteile für den klinischen Verlauf solcher Fälle von großer Bedeutung.

Sofern jedes intravenös einverleibte Arsenpräparat auch in sonst unschädlicher Menge doch auf die Blutkapillaren und die Strömung in diesen eine starke Wirkung entfalten kann, andrerseits bei der zum Salvarsantod führenden Thrombose der Vena magna Galeni und der Hirnsinus vorgängige Veränderungen an den Venen des Hirngebietes die wesentliche Rolle spielen, muß die klinische

Beobachtung und Diagnose auf rechtzeitige Erkenntnis etwaiger Sinusthrombosen und ihrer Vorbedingungen (Blutkrankheiten!) dringen. Auch die exakte Funktionsprüfung der Nieren, zumal bei gleichzeitiger Applikation von Quecksilber, darf niemals unterbleiben.

Die Theorien der „Ueberempfindlichkeit“ und der „paralytischen Arsenvergiftung“ als Ursache des Salvarsantodes müssen nach den Anschauungen der Verff. fallen. Die pathologisch-anatomische Untersuchung und Aufklärung der reinen Salvarsantodesfälle wird die genauen Befunde der Venen des Gehirns und seiner Häute, andrerseits auch den Zustand der blutbereitenden Organe systematisch zu berücksichtigen haben. *Ludwig Pick (Berlin).*

Inhalt.

Zur gefl. Beachtung!

Die Herren Autoren und die Leser des Centralblattes werden gebeten, jeweils 1 bis 2 Sonderdrucke ihrer Arbeiten der Schriftleitung des Referatenteils — **Prof. Berblinger, Kiel, Düvelsbeker Weg 17** — zu überlassen. Dadurch wird es eher möglich sein, die Referate von Arbeiten in schnellerer Folge zu bringen und alle das Gebiet der allgemeinen Pathologie und Pathologischen Anatomie berührenden Publikationen weitgehend zu berücksichtigen.

Die Schriftleitung:
M. Schmidt. Berblinger.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXX. Nr. 23.

Ausgegeben am 1. Juli 1920.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ernst Schwalbe †.

Am 17. März 1920, in jenen Tagen, da Deutschland seine zweite Revolution erlebte, wurde Ernst Schwalbe, der Ordinarius für allgemeine und spezielle pathologische Anatomie der Universität Rostock und der Direktor des dortigen Institutes, das Opfer einer Kugel, die in dem entsetzlichsten aller Kriege, dem Bruderkriege, ihr Ziel suchte. Ein sofortiger Tod ersparte ihm, der in den Jahren des Höhepunktes seines Lebens dahingehen mußte, sorgende Gedanken um das Ergehen der Gattin, das Gedeihen der Kinder. Nur derjenige kann die Tragweite dieser Tatsache ermessen, der den Vorzug und das Glück gehabt hat, in das Familienleben dieses Mannes hereinzuschauen. Echt und deutsch wie er selbst war auch sein Haus. Der Gatte und Vater war der Mittelpunkt. Seine glühende Vaterlandsliebe, sein für diese Welt allzu großer Idealismus, seine Freude an allem Hohen und Erhabenen gaben dem Hause Schwalbe das Gepräge. Sein gerader Sinn konnte auch da nicht ins Wanken kommen, wo das Festhalten an tiefwurzelnder Ueberzeugung für Körper und Seele Opfer bedeutete. Nicht überall ist dieser Zug seines Charakters wohlwollendem Verständnis begegnet. Wie Versöhnung aber klingt es, wenn die Tochter die Trauerkunde den Freunden des Hauses vermittelt mit dem stolzen Bekenntnis: Unser Vater blieb sich treu bis zum letzten Atemzuge.

Ernst Schwalbe fiel als ein deutscher Mann. Aufrichtig und ehrlich war seine Vaterlandsliebe, war seine Verehrung und Bewunderung jener Männer, die ihre ganze Persönlichkeit während des Weltkrieges in den Dienst des Vaterlandes stellten. Aber auch sein ganzes Ich setzte er ein, wo es galt, in mitfühlendem Verstehen Schmerzen zu lindern, der Armut zu steuern, Wohltaten zu erweisen. Und so berührt es wie eine unverständliche Tragik des Schicksals, daß die todbringende Kugel aus den Reihen derer kam, für die er so viele Beweise seiner aufopfernden Hilfsbereitschaft gegeben hatte. Nicht vergessen sei an dieser Stelle, daran zu erinnern, wie er sich bemühte, das Verständnis für Wissenschaft und Kunst auch in Kreise zu tragen, deren ehrliche Berufsarbeit auf anderen Gebieten lag.

Ernst Schwalbe wurde am 26. Januar 1871 zu Berlin geboren. Sein Großvater war Arzt in Quedlinburg, sein Vater stand an leitender Stelle des Berliner Schulwesens, der Bruder seines Vaters war der bekannte Straßburger Anatom Gustav Schwalbe. Liebe zum Arztberufe, zu den Naturwissenschaften, zur Dozententätigkeit waren somit selbstverständliches Erbe. Seine Studienzeit verbrachte Ernst Schwalbe insbesondere in Straßburg und Heidelberg. Nach vorübergehender Assistentenzeit bei Fleiner, nach kurzer allgemeiner praktischer Tätigkeit widmete er sich unserem Spezialfach. Er war ein Schüler

Arnolds, den er als Gelehrten wie Mensch gleichhoch achtete und verehrte. Als Prosektor des Städt. Krankenhauses in Karlsruhe i. B. blieb er Dozent in Heidelberg. Nach dem Tode Thierfelders 1908 wurde er Ordinarius seines Faches in Rostock.

Ernst Schwalbes wissenschaftliche Bedeutung ist im Kreise derer, für die vorliegende Zeilen des Gedenkens berechnet sind, hinreichend bekannt. Seine Habilitationsschrift galt: „Untersuchungen zur Blutgerinnung“ (Braunschweig, Vieweg, 1900), ein Thema, das ihn auch späterhin in dem weiteren Rahmen der Thrombose - auf das lebhafteste interessierte. Seine besondere Bedeutung liegt jedoch auf dem Gebiete der Teratologie. Der „Mißbildungsschwalbe“ hat hier der Wissenschaft größte Förderung angedeihen lassen. Schon seine Dissertation (Heidelberg, 1895) behandelte. ein einschlägiges Thema: „Ueber die Varietäten der menschlichen Arteria mediana in ihrer atavistischen Bedeutung“. Seine Mitarbeit in den „Jahresberichten über die Fortschritte der Anatomie und Entwicklungsgeschichte“ seines Straßburger Oheims G. Schwalbe, die ihm bei referierender Tätigkeit speziellere Kenntnisse auf dem Gebiete der Teratologie brachte, wies ihm den Weg weiterer Spezialisierungen in unserem von ihm mit Begeisterung vertretenen Sonderfache. Seine Arbeiten galten fast ausschließlich dem erwähnten Forschungsgebiete. Die Bestimmung des teratogenetischen Terminationspunktes, die Frage der formalen und kausalen Genese sind von Ernst Schwalbe in Würdigung ihres wissenschaftlichen Wertes in den Vordergrund teratologischer Forschungen gestellt worden. In mustergültiger Weise hat er diese Gedankengänge in seinen „Neuere Untersuchungen und Ansichten über die Genese der Doppelbildungen“ (dieses Centralblatt, Bd. 15, 1904, Nr. 20) und in seiner Arbeit: „Eine systematische Einteilung der Doppelbildungen mit einer speziellen Erörterung der sogenannten Janusformen“ (VII. Suppl. Ziegl. Beitr., 1905) ausgeführt. Von unschätzbarem Werte aber ist das Hauptwerk seines Lebens, die Herausgabe seiner „Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere“ (Fischer, Jena), das er in gemeinsamer Zusammenarbeit mit Fachmännern zu einer — obwohl auch heute noch nicht abgeschlossen — unentbehrlichen Grundlage in teratologischen Fragen zu gestalten wußte. Möge dieses Werk für seinen Schöpfer ein unvergängliches Denkmal werden.

Das Studium der „allgemeinen Pathologie“ (Enke, Stuttgart, 1911) Ernst Schwalbes bedeutet in seiner anregenden Form, die beredtes Zeugnis von der Vielseitigkeit seines Verfassers ablegt, auch dem Fachmann eine besondere Freude. Sein mit Brüning herausgegebenes „Handbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie des Kindesalters“ (Bergmann, Wiesbaden, 1914) hat in den interessierten Fachkreisen freudige Aufnahme gefunden. R. Meyers und seine „Studien zur Pathologie der Entwicklung“ verdienen als Zentralorgan dieses Forschungsgebietes als vollgewürdigtes Erbe in den Schatz unserer speziellen Fachliteratur eingereiht zu werden. Ernst Schwalbes allgemeinem Interesse verdanken wir seine „Vorlesungen über die Geschichte der Medizin“ (Fischer, Jena), deren Wert die Tatsache einer dritten Auflage hinreichend beweist.

Bakteriologie, ferner aber auch Geologie, Astronomie, Meteorologie u. a. m. weckten sein Interesse und seine Begeisterung. Als ein Zeichen

seiner Persönlichkeit mag gelten, daß er die selbst empfundene Freude, die er beim Studium, das selbstverständlich kein spezialistisches sein konnte, verspürte, durch Vorträge auf andere zu übertragen suchte.

Und nicht zuletzt war Ernst Schwalbe ein politisch stark interessierter und auch tätiger Mann.

So sehen wir also Ernst Schwalbe als eine vielseitige Persönlichkeit, die — nicht ohne Eigenheiten — nur von demjenigen verstanden werden konnte, der in freundschaftliche und somit nähere Beziehungen zu ihm treten durfte.

Eines solchen Vorzuges würdigte er seine Mitarbeiter und Schüler. Keiner aus unserer Mitte dürfte jemals vergessen, wie er bei regelmäßigen Referatstunden aus der Tiefe seines vielseitigen Wissens in ehrlicher Begeisterung eine Fülle von Anregungen gab, dürfte die sogen. Institutsabende vergessen, da er das Band zwischen Lehrer und Schüler zu einem freundschaftlichen zu gestalten wußte. Dem Studenten war er ein vorzüglicher Lehrmeister, konnte es doch nicht anders sein, als daß er in voller Beherrschung des Wortes auf die Hörer übertrug, was er selbst empfand: Freude und Liebe zu jener Wissenschaft, die er zu Ehren unserer deutschen Universitäten vertreten durfte.

So lebt in uns das Bild Ernst Schwalbes. So wollen wir es als bleibenden Schatz der Erinnerung hochhalten. So war Ernst Schwalbe in jenen glücklichen, märchenhaft erscheinenden Friedensjahren, da weder Krieg noch Politik Denken und Fühlen beherrschten, sondern da Ernst Schwalbe voll und ganz seinem Berufe, seiner Wissenschaft, seinem Institut gehörte.

Ernst Schwalbe teilte das Schicksal seines Vaterlandes. Die Ereignisse der letzten Zeiten waren auch für ihn Katastrophe. Aber treu seinem Vaterlande, treu sich selbst blieb er bis zum letzten Atemzuge. „Ich bin hier einer der Bestgehaßten“ sagte er mir in den Tagen des Rostocker Jubiläums. Aber unentwegt, fast fanatisch, ungeachtet der sich mehrenden persönlichen Gefahren arbeitete er für den Wiederaufbau seines geliebten Vaterlandes.

Treu seiner Ueberzeugung, treu sich selbst starb Ernst Schwalbe,

ein echter Deutscher,
eine Zierde deutscher Wissenschaft,
ein Mensch voller Ideale.

Robert Hanser, Breslau.

Darmcoccidiose beim Menschen.

Von Prof. Dr. C. **Hueter**.

(Aus der pathol. Abteilung des städtischen Krankenhauses zu Altona.)

(1 Abbildung.)

Die Arbeit von Jaffé über Balantidien-Colitis in Nr. 7 dieses Centralblattes gibt mir Veranlassung zur Mitteilung eines Falles, in dem es sich ebenfalls um eine durch Protozoen verursachte Darmkrankheit handelt, um Darmcoccidiose. Ueber diese beim Kaninchen überaus häufig vorkommende Erkrankung liegen beim Menschen nur sehr spärliche Beobachtungen vor. Nur in wenigen Fällen sind Coccidien

in den menschlichen Fäzes gefunden worden (Raillet und Lucet, Quincke). Doch hat mit Recht Braun darauf aufmerksam gemacht, daß ein solcher Befund nicht sicher als eine Darmerkrankung, bzw. als Darmcoccidiose zu deuten sei, da die Coccidien auch aus den Gallengängen in den Darmkanal gelangen können. Eimer hat als erster Coccidien in dem Darmepithel zweier Leichen nachgewiesen. Der einzige Fall, in dem eine histologische Untersuchung der Darmwand vorgenommen wurde, ist von Grunow publiziert worden. Er fand im Lumen des Dünndarmes, dicht an der Schleimhaut, ferner auch im Gewebe der Zotten, nur ganz ausnahmsweise tiefer, aber nicht im Epithel, das abgestoßen war, Gebilde die er (und Quincke) mit Wahrscheinlichkeit als Coccidien bezeichnete. Sie lagen häufig zu zweien zusammen (C. bigeminum). Die in den Fäzes und in der Schleimhaut liegenden Parasiten waren der Form nach verschieden, diese Differenz wird durch die Möglichkeit verschiedener Entwicklungsstadien erklärt. Nach Grunow ist die Frage der Pathogenität der Darmcoccidien beim Menschen noch nicht sicher entschieden, aber sie ist wahrscheinlich.

Von diesem Standpunkte aus schien mir die Mitteilung eines hierher gehörenden Falles von Interesse, den ich kürzlich untersucht habe. Eine Frau in den mittleren Jahren, bisher völlig gesund, hatte seit einiger Zeit über Darmblutungen zu klagen. Die Rektaluntersuchung stellte oberhalb des Sphinkters eine derbe Infiltration fest, wegen Karzinomverdachtes wurde die Stelle exzidiert. Das mir zur Untersuchung übergebene Material bestand aus mehreren etwa bohnengroßen Gewebsstückchen.

Zunächst ergab sich mikroskopisch, daß ein Teil eines Stückchens an der Oberfläche mehrschichtiges Plattenepithel trug. Im Bereich desselben zeigte sich ein kleines flaches Ulkus mit dicht infiltriertem Geschwürsgrund. Daneben wies auch die subepitheliale Schicht zusammenhängende Infiltrate auf. Ein weiteres Epitheldefekt mußte auf mechanische Läsion bei der Operation zurückgeführt werden. Weiter nach innen nimmt der Epithelbelag einen anderen Charakter an, er wird flacher, dünner, die Papillen fehlen, die Oberfläche ist buchtig gestaltet, das subepitheliale Gewebe auch hier zellig infiltriert. Nach einem weiteren Epitheldefekt folgt die Schleimhaut, an der zunächst von Interesse ist, daß sie, bzw. ihre Krypten streckenweise von mehrschichtigem Plattenepithel überzogen sind. Zwischen diesen Strecken fehlt jedes Epithel an der Oberfläche. Die Drüsen sind ungleichmäßig angeordnet, spärlich, oft durch weite Zwischenräume getrennt, besonders unter dem Plattenepithel. Im weiteren Verfolg der Schleimhaut nach innen ist das Oberflächenepithel nur auf kurze Strecken erhalten. Die Drüsen sind meist weit, sie haben große Zellen mit hellem Protoplasma, die Schleimsekretion ist vermehrt, der Schleim liegt häufig an dem Oberflächenepithel fixiert. Oft ist eine Anzahl von Epithelien abgelöst, andere kaum erkennbar, diffus verschleimt. Im Inneren der Drüsen liegen mitunter einige Exsudatzellen. An einigen derselben ist das Epithel niedrig, atrophisch, das Protoplasma unscharf begrenzt, kaum erkennbar, der basale Kern klein, stark färbbar. An anderen ist auf dem Querschnitt der epitheliale Ring defekt, die Zellen fehlen eine Strecke weit völlig, die daneben liegenden sind in Wucherung begriffen, die dicht gedrängt liegenden Kerne springen in das Innere vor.

In der Schleimhaut sind ab und zu normale Lymphknötchen zu sehen. Während an den einzelnen Stückchen große Strecken der Schleimhaut außer dem schleimigen Katarrh entzündliche Erscheinungen vermissen ließen, zeigten andere infiltrativ entzündliche Prozesse, und zwar in Form von lokaler Anhäufung von Lymphozyten und eosinophilen Leukozyten. Oft ist auch die Schleimhaut diffus von solchen Zellen infiltriert. An anderen Stellen befinden sich Herde klasmatozytärer Wanderzellen, die durch dichte Lagerung und intensive Färbung sich deutlich von der Umgebung abheben. Sie erstrecken sich teilweise bis in

die Submukosa hinein, reichen andrerseits bis zur freien Oberfläche; in ihrem Bereich sind die Drüsen verschwunden. Die Lymphknötchen sind häufig stark vergrößert, unscharf begrenzt, Keimzentren fehlen, die Zellen sind unregelmäßig angeordnet. An einer Stelle der Oberfläche befindet sich ein großes Ulkus mit einem steilen und einem flachen Rand, die Schleimhaut fehlt völlig, im Geschwürsgrund ist eine schmale nekrotische Schicht zu sehen, an die tief in die Submukosa hineinreichendes Granulationsgewebe sich anschließt. Dieses enthält spärliche Blutkapilaren, eosinophile Zellen in so großer Zahl, daß der hämotoxylin-eosin gefärbte Schnitt an dieser Stelle einen rötlichen Schimmer zeigt, nahe der Nekrose im Geschwürsgrund auch neutrophile Leukozyten. Erhaltene Ringe von Elastingewebe zeigen, daß zahlreiche kleinere Venen im Granulationsgewebe aufgegangen sind. An einer Stelle befindet sich ein länglich gestalteter, nicht von Elastin begrenzter Herd, der aus altem Fibrin besteht und in Zerfall begriffene Leukozyten enthält, er ist umgeben von einer Schicht von Granulationszellen, unter denen vielkernige Riesenzellen nicht fehlen.

Die hauptsächlichsten Veränderungen fanden sich in der Submukosa, zu deren Besprechung ich mich jetzt wende. Was zunächst die Gefäße anbetrifft, so waren die Arterien intakt oder zeigten das Bild der obliterierenden Arteriitis im Beginne. Viele Venen waren erweitert, einige variköse, schon makroskopisch erkennbare Venen erreichten im Querschnitt die Größe einer Linse. Ueberall lagen aber diese varikösen Venen in den mittleren Schichten der Submukosa. Entzündungserscheinungen an ihnen fehlten völlig. Die Submukosa war fast überall der Sitz entzündlicher Prozesse, die vielfach in das Gebiet der Muscularis propria hineinreichten. An vielen Stellen bestand eine diffuse leichte Infiltration des submukösen Gewebes, an der Lymphozyten, eosinophile Leukozyten und spärliche Mastzellen beteiligt waren, Plasmazellen fehlten überall. Ferner waren herdförmige, dichtere Infiltrate aus denselben Zellen bestehend, vorhanden, teils perivaskulär, besonders perivenös, teils unabhängig von Gefäßen. Besonders fielen größere aus Granulationsgewebe aufgebaute Herde auf, die sich wiederum durch ihren großen Gehalt an eosinophilen Leukozyten auszeichneten. Auch hier bezeugten mehr oder weniger defekte Ringe von elastischem Gewebe, daß kleine Venen in ihrem Bereich zu Grunde gegangen waren. Innerhalb der Ringe befand sich Granulationsgewebe mit Riesenzellen. Außer den kleinen Venen waren auch große an dem Entzündungsprozeß beteiligt. Aus dem Granulationsgewebe hoben sich zahlreiche, durch ihre Gestalt und ihre Färbung auffallende Herde ab. Ihre Gestalt war sehr verschieden, rund, oval. langgestreckt, mitunter verzweigt. Derartige Herde waren auch in den oberen Schichten der Submukosa zu sehen. Sie bestanden aus altem. hyalinem Fibrin, das mit Lymphozyten und zerfallenen Leukozyten dicht infiltriert war. Im Zentrum anderer Herde war Erweichung und Nekrose zu bemerken. Eingefaßt waren sie von einer schmalen Schicht zarter elastischer Fasern, die häufig auseinander gedrängt waren, auch streckenweise fehlten. Vielfach ging die dichte Infiltrationszone über diese Grenze hinaus. An andern ähnlichen kleineren Herden fehlten die elastischen Fasern, dann wurde ein mit zerfallenen Zellen infiltrierter, oder ein nekrotischer Herd von Granulationsgewebe und Riesenzellen eingefaßt. Wenn noch ein Zweifel bestehen konnte, daß diese Herde innerhalb von Venen gelegen waren, so wurde dieser ohne weiteres beseitigt durch den Befund einer längs getroffenen Vene, die eine Strecke weit ein nicht erweitertes, offenes Lumen ohne Wandinfiltration zeigte und daran anschließend einen obturierenden Thrombus mit dichter Infiltration der Wand und der Umgebung und mit Defekt des elastischen Wandgewebes aufwies. Diese Veränderungen der Venen reichten weit in die Tiefe, auch im Gebiet der Muscularis propria fand ich eine völlig obliterierte Vene.

Wenn man den mitgeteilten Befund in der Submukosa zusammenfassend überblickt, so läßt sich sagen, daß die thrombophlebitischen und periphlebitischen Prozesse das größte Interesse beanspruchen können. Nicht weniger interessant ist auch die ätiologische Seite des Falles. Es ließ sich leicht nachweisen, daß die Phlebitis und Thrombose durch Embolie von Coccidien hervorgerufen wurde. Es lagen in dem Bereich der thrombophlebitischen Herde zahlreiche Exemplare von Protozoen, deren Identifizierung mit Coccidien durch ihre ovaläre Form, den scharfen doppelten Kontur, den grobgranulierten, den Kern meist

verdeckenden Innenkörper, einwandfrei erschien. Die Mikropyle waren in dem dicht infiltrierten Gewebe schwer zu sehen. Ihre Anzahl in den einzelnen Herden war wechselnd, sie betrug durchschnittlich 6 bis 8 Exemplare, im Zentrum der Herde waren sie oft dicht zusammengelagert. Eine Ausnahme bildete der Befund einer Vene in der Tiefe der Submukosa. Diese war nicht thrombosiert, ihre Wand und die Umgebung dicht infiltriert, der Endothelbelag abgelöst, in dem offenen Lumen wurden eng über- und aneinander gelagert 22 Coccidien gezählt. Nur in einem Präparat wurde ein Exemplar im Zentrum eines Infiltrationsherdes in den oberen Schichten der Submukosa ohne Beziehung zu einem Gefäß gefunden. Bei vielen Coccidien war der granulierte Innenkörper mit den üblichen Kernfarben nicht färbbar, doch waren diese an den doppelten Konturen und der ovalen Form im infiltrierten Gewebe leicht zu erkennen. Die genannten Merkmale waren auch bei den im Gebiet der Nekrose liegenden Exemplaren deutlich. Versuche, mit Lugolscher Lösung, die Protozoen färberisch darzustellen, ergaben kein Resultat. Dagegen lieferten Färbungen mit dem von Grunow empfohlenen Karbolfuchsin und mit der Gramschen Methode interessante Aufschlüsse.



Ehe ich auf diese eingehe, seien ein paar Worte über die biologische Entwicklung der Coccidien eingeschaltet. Sie haben einen zweifachen Generationswechsel, einen geschlechtlichen und einen ungeschlechtlichen, der erstere vollzieht sich außerhalb des Organismus und kommt hier nicht in Frage. Aus den aus dem Darmkanal ausgeschiedenen Oozysten entwickeln sich außerhalb des Körpers unter Sauerstoffzutritt je vier Sporoblasten, aus denen je zwei infektionstüchtige Sporozoiten entstehen. Gelangen diese in den Intestinaltraktus, so werden sie in dem Duodenum von ihrer Hülle befreit, wandern einerseits in die Gallengänge ein, andrerseits werden sie in die tiefern Darmabschnitte befördert. Sie dringen in die Epithelien der Gallengänge und der Darmschleimhaut ein und vermehren sich in ihnen ungeschlechtlich. Die sogenannten Schizonten werden unter mehrfacher Kernteilung in die Merozoiten zerlegt. Diese von spindeliger Gestalt mit zugespitzten Enden befallen wieder Epithelzellen und vermehren sich aufs neue, bis die ungeschlechtliche Fortpflanzung erschöpft ist und die geschlechtliche beginnt.

Bei Färbungen der Schnitte nach der Tuberkelbazillenmethode mit Karbolfuchsin gelang es, in den Thromben der Venen, bzw. in dem Exsudat der endophlebitischen Herde neben den Oozysten Merozoiten in großer Zahl nachzuweisen, welche lebhaft rot gefärbt waren. Sie waren schlank, spindelig, mit scharf zugespitzten Enden, oft auch

von der Gestalt eines flachen Rhomboids. Ebenso gelang eine spezifische Färbung der Merozoiten nach der Gramschen Methode. Bei dieser war oft der Nukleolus in Form eines feinen Punktes sichtbar. In dünnen Schnitten mußten natürlich die wahllos durch einander liegenden Merozoiten alle möglichen Formen annehmen.

Da die Parasiten das Darmepithel bewohnen und in den Epithelzellen ihre ungeschlechtliche Entwicklung sich vollzieht, so suchte ich in dem mir vorliegenden Material nach Schizonten in den Epithelien. Erst nach langem Suchen gelang es mir, in dem Epithel der Lieberkühnschen Krypten spärliche Exemplare zu finden. In einigen Krypten befand sich nur ein Parasit in einer Zelle, in anderen waren mehrere Zellen von ihnen besetzt. Sie stellten sich dar als länglichovale Körper, die den oberen Teil der Zelle einnahmen und sich schon durch intensive Eosinfärbung von dem glasigen Protoplasma der anstoßenden Zellen abhoben. Auch hier erwiesen sich Färbungen mit Karbolfuchsin und nach Gram als elektive Methode.

Wenn es nach Untersuchung des spärlichen Materials nicht möglich ist, eine sichere zoologische Bestimmung der Protozoen zu machen, so ist es doch in hohem Grade wahrscheinlich, daß es sich um die einzige, bis jetzt beim Menschen beobachtete Coccidiengattung handelt, die Leber und Darm des Kaninchen bewohnt und jetzt als Eimeria Stidae benannt wird (frühere Synonyma C. cuniculi, C. oviforme, perforans).

Aus der Darstellung des Befundes scheint mir hervorzugehen, daß Coccidien als Bewohner des Darmepithels beim Menschen vorkommen und pathogene Wirkungen auf die Darmschleimhaut auszuüben imstande sind. Die Schleimhaut zeigte mikroskopisch das Bild einer katarrhalischen Enteritis. Zellige Infiltrate, vermehrte Schleimsekretion, Erweiterung der Drüsenlumina, Desquamation von Epithelien, Epitheldefekte, Ansätze zu Epithelproliferation im Zusammenhang mit dem Nachweis von Parasiten in den Drüsenepithelien lassen die Pathogenität derselben unzweifelhaft erscheinen. Wahrscheinlich ist ihre Vermehrungsfähigkeit im Darm nicht so enorm, wie beim Kaninchen. Während diese häufig an schweren Darmkatarrhen leiden, waren klinische Erscheinungen von Darmkatarrh bei der Patientin nicht hervorgetreten. Die Fäzes wurden erfolglos nach Parasiten untersucht. Das einzige klinische Symptom, das sich bemerkbar machte, waren Darmblutungen.

Als Quelle dieser Blutungen könnten in erster Linie die hämorrhoidalen Venen in Frage kommen. Aber diese varikösen Venen liegen sämtlich in der Submukosa und erreichen an keiner Stelle die Schleimhaut. Man wird kaum fehlgehen, wenn man die Blutungen mit dem Befund des oben beschriebenen Ulkus in Beziehung bringt. Aus dem mikroskopischen Bild, wie es sich jetzt darbietet, ist nicht ohne weiteres zu entnehmen, wie es entstanden ist. Der Geschwürsgrund wird von Granulationsgewebe gebildet, welches tief in die Submukosa hineinreicht und hier einige kleine Venen miteinbezogen hat, deren Lumina von diesem Gewebe völlig ausgefüllt werden. Damit komme ich auf einen wichtigen Punkt zu sprechen, der das Hauptinteresse des vorgetragenen Falles bildet. Wie gelangen die Coccidien in die Venen der Submukosa hinein? Daß sie anderswoher, etwa aus der Leber metastatisch verschleppt wurden, ist kaum anzunehmen.

Da sie in größerer Zahl in den Lumina der thrombosierten und entzündlich infiltrierten Venen vorhanden sind, muß wenigstens zu einer gewissen früheren Zeit eine offene Kommunikation zwischen einer Vene und dem Darmkanal bestanden haben. Vermutlich hat es sich damals um eine variköse, jetzt nicht mehr erkennbare Hämorrhoidalvene gehandelt, die nach Atrophie der Schleimhaut nach dem Darmlumen durchbrach. Durch Eigenbewegung können die Coccidien kaum in die Vene gelangt sein, die Oozysten sind bewegungsunfähig, während den Schizonten eine gewisse Eigenbewegung zukommt. Vermutlich sind die im Darm befindlichen Parasiten durch die vorbeipassierenden Fäkalmassen mechanisch in das offene Venenlumen hineingepreßt worden und so in die Venen der Submukosa gelangt. Hier konnten sie begünstigt durch die Stauung im Venensystem entzündungserregend wirken. In diesem Sinne kommen offenbar nicht die Parasiten selbst, sondern ihre Stoffwechselprodukte in Betracht, sowie die mit ihrem aus den Fäzes verschleppten Bakterien. Ich konnte zahlreiche Bakterien den Oozysten anhaftend und in ihrer nächsten Umgebung nachweisen.

Wie ich eingangs erwähnte, hat Braun hervorgehoben, daß der Befund von Coccidien in den Fäzes nicht berechtigt, eine entsprechende Erkrankung des Darmes anzunehmen, da die Parasiten auch aus den Gallengängen stammen können. Da in dem vorliegenden Fall der Nachweis von spärlichen Schizonten in den Epithelien der Krypten gelang, muß man eine coccidiöse Invasion der Darmschleimhaut annehmen. Damit stimmt aber nicht überein, daß bei mehrmaliger Untersuchung der Fäzes keine Parasiten gefunden wurden. Andrerseits ist es bemerkenswert, daß abgesehen von den Blutungen keine klinischen Erscheinungen von seiten des Darmkanals aufgetreten sind. Offenbar geht es nicht an, aus der einen vorliegenden Beobachtung weitgehende Schlüsse zu ziehen, etwa in dem Sinn, daß Darmcoccidiose beim Menschen vorkommt, ohne daß sie sich klinisch bemerkbar macht.

Die Coccidien sind als ausschließliche Bewohner des Epithels auf die Oberfläche der Darmschleimhaut angewiesen. Sie können sich nur innerhalb der Epithelzellen vermehren. Im Gewebe der Darmwand scheinen sie selten vorzukommen. Grunow hat in seinem etwas zweifelhaften Falle Parasiten im Gewebe der Zotten gesehen. Metzner hat für den Kaninchendarm Coccidien im submukösen Gewebe nachgewiesen. In dem besprochenen Fall gelang es mir nur einmal, ein frei in der Submukosa liegendes Exemplar der Coccidien zu finden. Daß Coccidien in so großer Zahl in die Venen der Submukosa verschleppt werden, dürfte wohl eine Ausnahme darstellen. Und doch scheint eine Weiterbeförderung der Coccidien durch den Kreislauf ab und zu vorzukommen. Theoretisch ist eine embolische Verschleppung derselben von der Darmwand durch den Pfortaderkreislauf möglich. Auf diese Weise können Coccidien vom Darm aus in die Leber gelangen und in deren Kapillaren sich ansiedeln. Bei dem Fehlen von Epithelzellen ist eine Vermehrung der Parasiten ausgeschlossen. Sie können in den Gefäßen nur entzündungserregend wirken. Wahrscheinlich können die Coccidien auch auf dem Lymphwege verschleppt werden. So entsinne ich mich eines vor langen Jahren beobachteten Falles, in dem ich einen etwa erbsgroßen käsig-kalkigen Herd im Mesenterium fand. Die mikroskopische Untersuchung wies Coccidien nach. Präparate

des Falles besitze ich nicht mehr. Einen zweiten Fall habe ich kürzlich untersucht. Bei einer 34jährigen Frau vom Lande wurde gelegentlich einer Operation am Uterus ein derbes, subperitoneales Knötchen von der Größe einer Erbse aus dem Douglasschen Raum exstirpiert (Prof. Jenckel). Die mikroskopische Untersuchung wies nach, daß es sich um einen chronisch-entzündlichen Herd handelte, in dem zahlreiche Coccidien vorhanden waren.

An das peripher gelagerte, zellig infiltrierte, derbfaserige Bindegewebe schließt sich eine Schicht von gefäßarmem Granulationsgewebe an, das viele Fibroblasten enthält und viele mehrkernige Riesenzellen einschließt. Der zentrale Teil des Herdes besteht aus vielen kleinen Bezirken, von denen ein Teil eitrigen Charakter hat, der größere Teil jedoch aus nekrotischer Masse besteht. Jeder nekrotische Herd ist von riesenzellhaltigem Granulationsgewebe umfasst. Besonders im Gebiet der Nekrose, in geringerer Zahl auch im Bereich des Granulationsgewebes sind zahlreiche Exemplare von Coccidien eingelagert, die völlig dem Parasiten des oben beschriebenen Falles an Größe und Gestalt entsprechen. Auch hier ist an einigen Exemplaren der granulierte Innenkörper und der Kern nicht färbbar. Die doppelt kontourierte Membran ist öfters undeutlich. Dies war besonders an den Exemplaren der Fall, die von einer großen Riesenzelle völlig umfaßt waren. Die Zahl der deutlich erkennbaren Coccidien betrug in einer Reihe von Präparaten durchschnittlich je 20—30 Exemplare.

Literatur.

Askanazy in Aschoffs Lehrbuch der pathol. Anatomie, allgem. Teil. **Grunow,** A. f. exp. P., 45, 1901. **Braun,** Die tierischen Parasiten des Menschen, 3. Aufl., 1903. **Quincke,** Berl. kl. W., 1899, S. 1001. **Jollos,** Coccidiosen in Kolle-Wassermann, H. d. p. Mikroorg., Jena 1913. **Hartmann-Schilling** in Friedberger-Pfeifer, Lehrbuch der Mikrobiologie, II. Band, Jena 1919.

Referate.

Wagner, Einige seltenere helminthologische Befunde der Kriegszeit. (Dtsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 34.)

Mitteilung von Befunden von Taenia solium mit hakenlosen Köpfen und Befunden von Dibotriocephalus latus.

Schmidtmann (Berlin).

Berndt, Vergleichende Stuhluntersuchungen auf Helmintheneier in Thüringen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 83, 1919, H. 7.)

In 400 aus verschiedenen Landesteilen herbeigeschafften Stuhlproben fanden sich Eier von T. solium 1mal, T. saginata 4mal, Asc. lumbricoides 16mal, Trich. dispar 126mal, Oxyuris 4mal. Feldzugsteilnehmer waren relativ häufiger betroffen, von den Einheimischen Landbewohner häufiger als Städter, Männer häufiger als Frauen. Ueber besondere Untersuchungen aus der Jenenser Kinderklinik auf Oxyureneier wird berichtet; sie fanden sich in der Gegend des Anus bei 886 von 1165 Kindern.

Huebschmann (Leipzig).

Gmelin, Albert, Vorkommen und Häufigkeit von Wurmeiern im Stuhl, beobachtet an Verwundeten, Kranken und Angehörigen des Ldw.-Feld-Laz. 33 und anderer Formationen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 83, 1919, H. 6.)

Verf. stellt durch seine Untersuchungen eine durchschnittliche Vermehrung aller Wurminfektionen gegen die Friedensverhältnisse fest. Es fanden sich Eier von Trichocephalus in 18,5%, von Oxyuris in 18,4%, von Ascaris in 12%, von Tänien in 2,4% (darunter auch T. Solium), von Anguillula in 1,8% der Fälle, Verf. bediente sich einer besonderen Technik, die er genauer beschreibt und

die vor allem auch das Auffinden der Oxyureneier ermöglichte. Ernstere klinische Störungen infolge Wurminfektionen kamen nicht zur Beobachtung.

Huebschmann (Leipzig).

Stahl, R. u. Seuffer, E., Zur Differentialdiagnose von Darmparasiten, speziell des Ascaris lumbricoides. (Med. Klin., 39, 1919.)

Zur Verwechslung mit Ascariseiern geben besonders die Sporen des Weizenbrandpilzes, Tilletia caries Veranlassung. Der Hauptunterschied liegt in der Größe. Ascariseier sind im Mittel 0,07 mm lang und 0,05 mm breit, der Durchmesser der Sporen beträgt etwa 0,018 mm. Ascariseier sind meist länglich, die Sporen in der Regel rund, ferner ist der höckerige Bau der Eiweißhülle des Wurmeis viel unregelmäßiger als die fast wabenartig, regelmäßige Schale des Sporenkornes. Achtet man auf diese Merkmale, so können Verwechslungen und damit Fehldiagnosen, wie sie besonders bei den Truppen in Mazedonien geschahen, kaum vorkommen. *Höppli (Kiel).*

Vogel, R., Einige Beobachtungen über das Vorkommen von Wurmparasiten bei Feldtruppen und Kriegsgefangenen, auf Grund von Fäzesuntersuchungen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 83, 1919, H. 3.)

Von 100 Stuhlproben eines norddeutschen Regimentes enthielten 75 Wurmeier, und zwar 63 von Ascaris lumbricoides, 41 von Trichocephalus, 3 Oncosphären von Tänien (2mal T. solium, 1mal T. Saginata). Von 50 Stuhlproben einer süddeutschen Bäckereikolonne hatten 33 Wurmeier, und zwar 15 von Ascaris und 30 von Trichocephalus. Bei 56 russischen Kriegsgefangenen hatten 28 Wurmeier, und zwar alle von Trichocephalus, davon 8 auch solche von Ascaris. Auch in den vorigen Gruppen waren beide Arten Eier oft mit einander vergesellschaftet. Oxyureneier wurden in allen drei Untersuchungsreihen stets vermißt. Die Resultate werden etwas näher analysiert und insbesondere diejenigen Befunde betont, die auf eine Vermehrung der Wurminfektionen im Felde — es handelt sich hier um die Westfront — hindeuten. *Huebschmann (Leipzig).*

Moog, O. u. Wörner, E., Ueber Trichocephalus dispar bei Nicht-Kriegsteilnehmern. (Berl. klin. Wochenschr., 1920, Nr. 5.)

Bei Kranken der Zivilbevölkerung fanden sich die Eier des Peitschenwurms im Stuhlgang in weit geringerer Anzahl (33 %) als bei Kriegsteilnehmern. Besondere Krankheitserscheinungen konnten auf die Anwesenheit des Wurmes nicht zurückgeführt werden, ebenso wenig ließ sich eine konstante Eosinophilie nachweisen.

Stürzinger (Schierke i. H.).

Fischer, Walther, Ueber die Eier von Clonorchis sinensis. (Arch. f. Schiffs- und Tropen-Hygiene, Bd. 19, 1915, S. 358.)

In der chinesischen Bevölkerung Shanghais wurden achtmal bei 128 Stuhluntersuchungen (etwas über 6 %) die Eier von Clonorchis gefunden. Nur in einem Teil dieser Fälle waren Krankheitserscheinungen (Aszites, Leberschmerzen, Oedeme, Ikterus) vorhanden. In 7 Fällen dürfte es sich um Clonorchis sinensis, die große, relativ harmlose Form des Parasiten — im Gegensatz zu der kleineren Form, Cl. endemicus, die in manchen Gegenden Japans weitverbreitet und an der Gesamtmortalität stark beteiligt ist — handeln. Die Eier beider Arten lassen eine Unterscheidung nach den Angaben japanischer Forscher nicht zu. Die hier beobachteten werden nach Größe und Gestalt genau beschrieben. Zur Untersuchung über den Bau des Parasiten selbst war keine Gelegenheit.

Gerhard Wagner (Kiel).

Fischer, Walther u. Shen Chen Yü, Mundamöben und Zahnbelag. (Arch. f. Schiffs- und Tropen-Hygiene, Bd. 22, 1918, S. 372.)

Systematische Untersuchung des Zahnbelages von 50 männlichen Chinesen im Alter von 16—50 Jahren, die frei waren von Erkrankungen des Mundes und des Magens bzw. Darmes. Entnahme am Rande des Zahnfleisches 1 Stunde vor der Mittagsmahlzeit. Untersuchung im Tusche-, Giemsa- und ungefärbten Präparat. In 37 Fällen wurden Amöben gefunden, die als Entamoeba buccalis erkannt wurden. Zwischen der Beschaffenheit des Zahnbelags und der Anwesenheit von Mundamöben ergaben sich keine Beziehungen; allerdings enthielten schlecht gepflegte Mundhöhlen mit viel Belag ein wenig häufiger Amöben sowie auch eine größere Menge von Spirochäten und Vibrionen, indessen war der Unterschied sehr gering. Auch die Zahnkaries schien ohne Einfluß auf das Vorkommen der Amöben. Diese fanden sich in der warmen Jahreszeit häufiger als in der kalten. Eosinophile Zellen kamen nur gleichzeitig mit Amöben vor, ohne daß ein ursächlicher Zusammenhang anzunehmen ist. *Gerhard Wagner (Kiel).*

Fischer, Walther, Ueber Distomen in Hühnereiern. (Arch. f. Schiffs- und Tropen-Hygiene, Bd. 23, 1919, S. 459.)

In Hühnereiern — und zwar stets im Eiweiß — fand Verf. während seiner Tätigkeit in China in 8 Fällen Parasiten, die für Distomen und zwar nach der Beschaffenheit ihrer Eier für Clonorchis sinensis gehalten wurden. Eine Uebertragung auf den Menschen durch Genuß von Eiern kommt infolge Mangels eines Zwischenwirtes nicht in Frage. *Gerhard Wagner (Kiel).*

Belak, Alexander, Studien an zwei von v. Verebély aus Madurafüßen gezüchteten Pilzstämmen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 83, 1919, H. 7.)

Es handelt sich um einen der Trichophytongruppe angehörenden schwarz wachsenden Pilz und um einen farblos wachsenden „trichophytoformen" Favus. Verf. betont, daß die Aetiologie des Madurafußes keine einheitliche sei.

Huebschmann (Leipzig).

Baetzner, Beitrag zur südafrikanischen Bilharziosis. (Dtsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 22.)

Mitteilung eines klinisch sehr gut beobachteten Falles von Bilharziacystitis, sicher gestellt wurde die Diagnose durch den anatomischen Nachweis des Parasiten. *Schmidtmann (Berlin).*

Eckstein, Fritz, Zur Systematik der einheimischen Stechmücken. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 82, 1918, H. 2.)

Es kann hier auf diese Arbeit, die zunächst nur rein zoologischen Inhalt hat, nur hingewiesen werden. Die sorgfältigen Erhebungen wurden in Elsaß-Lothringen gemacht. Es werden 3 Anophelen, 6 Kuliziden und 10 Aedinen beschrieben. *Huebschmann (Leipzig).*

Pommer, G., Ueber die Kutikulabefunde eines Großhirn-Echinococcus. (Cbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 83, 1919, H. 2.)

Bei einem exstirpierten Gehirnechinokokkus fanden sich eigentümliche Höckerungen der Blase, bei denen es sich nicht etwa um veränderte Brutkapseln sondern um eigenartige Wucherungen der Kutikula handelte. Diese werden genauer beschrieben und auf Grund der einschlägigen Literatur analysiert. *Huebschmann (Leipzig).*

Löhlein, Ueber Schimmelmykosen des Magens. (Virch. Arch., Bd. 227, 1919, H. 1.)

1. Frische Wucherungen von Aspergillus fumigatus in hämorrhagischen Erosionen bei einem 34jähr. Wachtmeister.

Verf. nimmt eine pathogene Bedeutung der Schimmelpilzwucherung an, da die Pilze bis in die Arterien hinein gewachsen waren, er glaubt aber an eine sekundäre Ansiedlung in peptischen Erosionen.

2. Multiple größtenteils gereinigte Geschwüre der Magenschleimhaut nach Schimmelpilzmykose bei einem Kriegsgefangenen.

In diesem Falle handelt es sich wahrscheinlich um eine Mukorart. Auch hier wird die sekundäre Ansiedlung der Schimmelpilze in peptischen Läsionen angenommen. Begünstigend wirkte hierfür wohl eine durch Thrombosierung von Gefäßen entstandene stärkere Schleimhautnekrose. *Walter H. Schultze (Braunschweig).*

Cristol et **Porte,** Les kystes gazeux de l'abdomen. [Die abdominalen Gaszysten.] (La Presse médicale, 1919, Nr. 72, S. 726. 1 Fig.)

Beschreibung eines Falles von multiplen Gaszysten im Mesenterium. Die kleinen Tumoren hatten einen Magenverschluß zur Folge, weswegen die Patientin operiert wurde. *Ichok (Paris).*

Letulle, Les kystes gazeux de l'intestin et du péritoine. [Die Gaszysten des Darmes und des Bauchfells.] (La Presse médicale, 1919, Nr. 78, S. 781.)

Die Gaszysten entwickeln sich in der Darmwand, sowie in der Serosa des Peritoneums. Das Krankheitsbild ist als Komplikation der Lymphangitis chronica obliterans, welche von chronischer sklerosierender Bauchfellentzündung begleitet ist, aufzufassen. Die vorher erweiterten Lymphgefäße werden von Gas gefüllt, was zur Zystenbildung führt. *Ichok (Paris).*

Tuffier et Letulle, Sur une maladie caractérisée par des kystes gazeux de l'abdomen. [Pneumatosis cystoides intestini.] (Bull. de l'Acad. de méd., 1919, No. 26.)

Die Verff. berichten über 2 Fälle von Pneumatosis cystoides intestini mit klinischen Symptomen von Darmverschluß, welche die Laparatomie nötig machten. Im ersten Fall erlag die Patientin einer 2. Operation, welche nach vorübergehender Besserung wegen Pylorusstenose gemacht wurde. Im 2. Fall folgte vollständige Heilung nach einer Gastroenterostomie.

Diese seltene Krankheit verläuft meist symptomlos, die Zysten sind fast immer ein Sektions- oder Operationsnebenbefund. Wie die operierten Fälle gezeigt haben, erfolgt die Heilung spontan, bei der Lage und der Multiplizität der Zysten wäre überhaupt kein direkter Eingriff möglich, nur die Komplikationen können beseitigt werden.

Die Zysten liegen meist im Dünndarm, können aber jeden beliebigen Teil des peritonealen Ueberzuges der Bauchhöhle einnehmen. — Ihr gasiger Inhalt besteht aus CO_2 und H in verschiedenen Mengen. *Ecoffey (Basel).*

David et **Heequet,** Les lésions ulcéreuses de la bouche et du pharynx dans lesquelles on trouve le fuso-bacillaire de Vincent. [Geschwüre im Mund und Rachen, in welchen der Bac. fusiform. von Vincent gefunden wurde.] (La Presse médicale, 1920, Nr. 6, S. 54.)

Die ungünstigen äußeren Verhältnisse in Rumänien hatten das Auftreten von Geschwürsbildung im Mund und Pharynx in hohem Maße begünstigt: es waren besonders die Tonsillen, die Umgebung der Zähne und die Mundhöhle befallen. Ein torpider Verlauf, ohne Beeinflussung des Gesamtzustandes des Organismus, ohne Drüseninfektion und ohne Fieberauftreten, war für das Krankheitsbild in den meisten Fällen kennzeichnend. Die mikroskopische Unter-

suchung ergab immer den Bac. fusiform. von **Vincent** mit seiner Spirille. Unmöglich ist zu entscheiden, ob die vorgefundenen Mikroben in der Tat die Erreger waren oder ob sie nur sekundär einwanderten. *Ichok (Paris).*

Schmitz, Hermann, Bakteriologische Untersuchung von operativ entfernten Tonsillen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 83, 1919, H. 7.)

Es wurden nur die tiefen Gewebsteile der Gaumenmandeln bakteriologisch untersucht, und zwar sowohl in aëroben wie in anaëroben Kulturen. Von 200 Tonsillen blieben nur 2 steril, 28 mal fanden sich Streptokokken, 11 mal Staphylokokken, 109 mal beide Arten, 8 mal Pneumokokken, 23 mal Fusiforme, 3 mal Micr. catarrhalis und 16 mal nicht näher beschriebene Gemische. Bemerkenswert war, daß Streptokokken oft nur in anärober Kultur nachgewiesen werden konnten. Die Tatsache, daß sich also auch in den tieferen Schichten der Tonsillen, nicht an ihrer Oberfläche, fast stets pathogene Keime finden, wird hervorgehoben. *Huebschmann (Leipzig).*

Goubeau, Syphilides pigmentaires de la langue. [Pigmentierte Zungensyphilide.] (La Presse médicale, 1919, Nr. 22, S. 209.)

In den Zungensyphiliden zweier Senegalesen hatte sich im Laufe der Zeit ein Pigment abgelagert von der Farbe der Haut. Durch Quecksilber- und Arsenbehandlung verschwanden die Syphiliden, das Pigment blieb aber noch ziemlich lange bestehen. *Ichok (Paris).*

Ehrmann, S., Kasuistische Bemerkungen über tertiäre sklerōse Glossitiden, ihre Beziehungen zum Karzinom und zu perioralen Ekzemen. (Dermatol. Wochenschr., Bd. 68, 1919, Nr. 30.)

Die Glossitis sclerosa tertiaria, von **Alfred Fournier** 1876 zum ersten Mal beschrieben, ist selten mit Leukoplakie, selten auch mit Karzinom verbunden. Verf. berichtet über 2 Fälle von Glossitis sclerosa tertiaria mit Epitheliom. In dem 2. Falle zeigte die Probeexzision zunächst ein Plasmom und darüber Epithelwucherung ohne atypisches Wachstum. Die Untersuchung des exstirpierten ganzen Stückes zeigte deutlich den Beginn eines atypischen Wachstums. In der Umgebung, wie oft bei Karzinomen, reichlich Plasmazellen, welche leicht als syphilitisches Plasmom hätten gedeutet werden können. In einem 3. Fall beobachtete Verf. Lues mit Karzinom ohne Glossitis sclerotica auf einer Leukoplakie.

Verf. streift die Frage der Leukoplakie und der Syphilis. Er bezweifelt nicht, daß die Leukoplakie nicht immer notwendigerweise mit Lues zusammenhängt. Er nimmt bei Luetikern eine gesteigerte Disposition des Zungenepithels, auf äußere Reize mit der Bildung von Leukoplakien und bei fortgesetzter Irritation mit atypischer Zellwucherung, Epithelienbildung einzelner oder multipler Stellen zu reagieren, an. Die Ursache der Disposition kann eine lokale sein. Die Disposition kann aber auch eine andere Ursache haben.

Eine auffallende Erscheinung ist das Vorkommen von perioralen Ekzemen bei Glossitis tertiaria. Die Ursachen der perioralen Ekzems sind solche innerer Art (Anämie, nervöse Darmatonie) und solche äußerer Art (pathologische Zahnstellungen, Störungen der Nasenatmung). An der Hand von 2 Fällen von Glossitis tertiaria mit perioralem Ekzem fügt Verf. die Glossitis tertiaria als neue Veranlassung des perioralen Ekzems hinzu. Die Volumszunahme der Zunge gibt einen Grund für das Ueberfließen des Speichels auf die Haut der Umgebung der Mundspalte ab. Durch den Reizzustand der Zungenschleimhaut sezerniert der Speichel auf reflektorische Weise reichlicher und bildet das Agens für das periorale Ekzem. *Koopmann (Hamburg).*

Bensaude u. Rivet, Syphilis de l'estomac. [Magensyphilis.] (La Presse médicale, 1919, Nr. 62, S. 621. 4 Fig.)

Von klinischem Standpunkte ist die Magensyphilis relativ häufig anzutreffen. Ihre Erscheinungsformen sind: 1. Geschwüre; 2. Tumor-Pseudokrebs; 3. Linitis; 4. Stenose und 5. Magensyphilis und tabische Magenkrisen. *Ichok* (*Paris*).

Bücheranzeigen.

Böhm und **Oppel**, Taschenbuch der mikroskopischen Technik. 8. umgearbeitete und erweiterte Auflage von Dr. Benno Romeis. München und Berlin, Verlag von R. Oldenbourg, 1919. Geh. 15 Mk., geb. 16,50. 10% Verlags-, 10% Sortimentsteuerungszuschlag.

Die dem Andenken Alexander Böhms gewidmete Auflage zeigt wesentliche Vermehrung des Inhalts. Die Abschnitte über Untersuchung der Plastosomen, des Golgischen Binnenapparats, der Pigmente, der innersekretorisehen Organe, über den Nachweis von Fermenten, anorganischen Substanzen u. a. wurden neu aufgenommen, andere völlig umgearbeitet; das sorgfältige Sachregister, sowie eine umfangreiche Literaturangabe erhöhen die Brauchbarkeit des Taschenbuches. Der große Vorzug, der dem Werke zuzuschreiben ist, und der ihm neben den anderen beliebten Leitfäden der mikroskopischen Technik eine hervorragende Stellung sichert, ist die gleichmäßige Berücksichtigung der Methoden der normalen und pathologischen Histologie, wie sie in der gleichen Vollkommenheit m. E. keinem der anderen gelungen ist. Ohne auf Einzelheiten eingehen zu wollen kann ich nur einen Einspruch in eigener Sache nicht unterdrücken. In S. 1008 wird wieder als einzige Markscheidenfärbung am Gefrierschnitt über die sogen. Spielmeyersche Methode berichtet. Ich habe schon auf der 15. Tagung der Deutschen Pathol. Gesellsch. 1912 darauf hingewiesen, daß dieselbe in allen wesentlichen Punkten mit der von mir im Jahre 1901 und 1903 veröffentlichten identisch ist, nur daß ich daselbst außer der auch von mir benutzten Eisenhämatoxylinfärbung die ebenso schöne und viel einfachere Alaunhämatoxylinfärbung, die noch immer in weitesten Kreisen unbekannt ist, empfohlen habe. *Benda* (*Berlin*).

Literatur.

Von Prof. Dr. Otto Hamann, Ober-Bibliothekar d. Königl. Bibliothek in Berlin.

Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte.

Anatomia patologica, Trattato per medici e studenti pubbl. dal Pio Foà. Con la collaboraz. E. Marchiafava, A. Bonome, A. Bignami. 3 Bände von zirka 3500 S. Mit Taf. u. Fig. Unione tipogr.-editr. Torinese, 1920, 4°.

Buch, J., Praktikum der pathologischen Anatomie für Tierärzte und Studierende. 5. verm. Aufl. von B. Schubert. Berlin, Schoetz, 1919, V, 150 S. 8°. 8,50 M.

Edel, Alexander, Konstitution und Vererbung. Dtsche med. Wochenschr., Jg. 45, 1919, N. 41, S. 1141.

Grote, L. R., Die spezielle Konstitutionspathologie Julius Bauers. Zentralbl. f. inn. Med., Jg. 40, 1919, N. 9, S. 137—148.

Günther, Hans, Das konstitutionelle Moment der Ruhelagerung der Organismen und seine Bedeutung für die Pathogenese. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl., Bd. 5, 1919, H. 3, S. 114—126.

Herxheimer, G., Friedrich Reinke †. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 30, 1919, N. 15, S. 401—403.

Hunziker, Hans, Ueber die Befunde bei Leichenausgrabungen auf den Kirchhöfen Berlins. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 72, 1919, H. 2, S. 147—207. 20 Fig.

Kaufmann, Eduard, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie für Studierende und Aerzte. 6. Aufl. 2 Bde. Berlin, Verein wiss. Verl., 1919, VIII, 654 S. u. IV, S. 655—1470. 8°. 703 Fig. 75 M.

Kraus, Friedrich u. **Brugsch, Theodor,** Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. Bd. 1: Erkrankungen des Stoffwechsels, Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion. Berlin, Urban u. Schwarzenberg, 1919, 1037 S., 8°. 31 farb. Taf. u. 143 Fig.

Lubarsch, O., Zur Neuordnung des ärztlichen Unterrichts- und Prüfungswesens. Berlin. klin. Wchenschr., Jg. 56, 1919, N. 41, S. 961—963; N. 42, S. 998—1002; N. 43, S. 1022—1025; N. 44, S. 1044—1047.

Lewin, Alfred, Zur pathologischen Anatomie der Verschüttungen Diss. med. Berlin, 1919, 8°.

Schmaus, Grundriß der pathologischen Anatomie. Neu bearb. v. Gotthold Herxheimer. Allgem. Teil. 13. u. 14. Aufl. Wiesbaden, Bergmann, 1919, V, 379 S., 8°. 474 Fig. 24 M.

Schwalbe, J., Die Neuordnung des medizinischen Unterrichts. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 45, 1919, N. 42, S. 1166—1167; N. 43, S. 1196—1198; N. 44, S. 1220—1223; N. 45.

Strümpell, Adolf, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. Für Studierende und Aerzte. 21. vielf. umg. Aufl. 2 Bde. Leipzig, Vogel, 1919. 38 M.

Toennießen, E., Vererbungsforschung und innere Medizin. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk., Bd. 17, S. 399—472. 10 Fig.

Wester, J., Animalium hominumque saluti. Rede van den Rector d. veeartsenijkundige hoogeschool bij de overdracht van het rectorat aan B. Sjollema 17. Sept. 1919. Utrecht, Drukk. van Boekhoven, 31 S., 8°.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Blunck, Gustav, Verwendung des Glyzerinersatzmittels „Glyzinal" in der Mikroskopie. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 35, S. 249—251.

Fischer, Bernhard, Der Sektionskurs. Kurze Anleitung zur pathologisch-anatomischen Untersuchung menschlicher Leichen. Unt. Mitw. v. E. Goldschmid u. Benno Elkan. Wiesbaden, Bergmann, 1919, VI, 146 S., 8°. 92 Fig. 10 M.

Haberlandt, L., Ueber Vitalfärbung an Froschleukozyten und ihre Lebensdauer außerhalb des Tierkörpers. Zeitschr. f. Biol., Bd. 69, S. 331—348. 3 Fig.

Hesse, Erich, Zur Färbung der Guarnierischen Körperchen. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 56, 1919, N. 44, S. 1035—1037.

Hoefer, P. A., Eine Anreicherungsmethode zum Nachweis spärlicher intra- und extrazellulärer Blut(Zell-)parasiten. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 83, 1919, H. 7, S. 601—605.

Hollborn, Eine neue Methode zur Lösung und Verwendung von Eosin-Methylenblau. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 45, 1919, N. 44, S. 1219.

v. Nestlinger, Nikolaus, Ueber die Lebensdauer des sog. Koch-Weeksschen Bazillus auf künstlichem Nährboden. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 63, 1919, S. 514—516.

Seitz, Paraffin-Dauerpropf. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 83, 1919, H. 7, S. 607—608.

de Seixas Palma, J., Eine elektive Färbungsmethode für Influenzabazillen (Grippe und Tuberkulose). Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 83, 1919, H. 7, S. 507—509.

Skraup, Siegfried, Ueber Vitalfärbung mit einfachsten Farbstoffen und ihre Fixierung. Sitzungsber. physik.-med. Ges. Würzburg, Jg. 1916/17, ersch. 1918, S. 9—20.

Stoeltzner, W., Ueber Alaunhämatoxylin. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 30, 1919, N. 12, S. 289—291.

Tausz, Jenö u. **Peter, Marta,** Neue Methode der Kohlenwasserstoffanalyse mit Hilfe von Bakterien. Centralbl. f. Bakt., Abt. 2, Bd. 49, 1919, N. 22/25, S. 497—554. 3 Taf. u. 1 Fig.

Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Beckey, K. u. **Schmitz, E.,** Klinische und chemische Beiträge zur Pathologie der Verbrennung. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 31, 1919, H. 4, S. 416—432.

Berblinger, W., Ueber Riesen- und Zwergwuchs. Med. Klin., Jg. 15, 1919, N. 41, S. 1029—1032.

Brahn, B. u. **Schmidtmann, M.,** Pigmentstudien. Zur Kenntnis des Melanins und des braunen Abnutzungspigments. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 227, 1920, H. 2 (Festschr. f. Lubarsch), S. 137—152.

Hueck, W., Ueber das Mesenchym. Die Bedeutung seiner Entwicklung und seines Baues für die Pathologie Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 66, 1920, H. 2, S. 330—376. 11 Fig.

Neurath, Rudolf, Geschlechtsreife und Körperwachstum. Ztschr. f. Kinderheilk., Bd. 19, 1919, H. 4, S. 209—224.

Prym, Paul, Allgemeine Atrophie, Oedemkrankheit und Ruhr. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 22, 1919, H. 1, S. 1—49.

Salkowski, E., Ueber die Darstellung und einige Eigenschaften des pathologischen Melanins. Virchows Archiv f. pathol. Anat., Bd. 227, 1920, H. 2 (Festschr. f. Lubarsch), S. 121—137.

Thomas, Erwin, Ueber „Lebensschwäche". Beitr. z. Physiol., Pathol. u. soz. Hyg. d. Kindesalters. Berlin, Springer, 1919, S. 581—602. 1 Fig.

Geschwülste.

Eklöf, Harald, Jakttagelser öfver strukturförhållanden i bindväf. 2. De myxo matösa svulsterna. Finska läkaresällsk. Handl., Bd. 58, 1916, S. 1505—1526. 5 Fig.

Eunike, K. W., Zur Entstehung des traumatischen Sarkoms. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 151, 1919, H. 3/4, S. 262—271.

Johan, B. jun., Ein Rhabdomyosarcoma chondro-myxomatosum des Oberarmes. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 22, 1919, H. 1, S. 50—68. 4 Fig.

Klemm, Paul, Drei Fälle seltener Geschwulstbildungen (Fibrolipoma retroperitoneale permagnum, Fibrolipoma mammae, Sarcoma globocellulare im Anschluß an eine eitrige Osteomyelitis des Unterschenkels) nebst aphoristischen Bemerkungen zum Wesen und zur Genese der Geschwülste. Arch. f. klin. Chir., Bd. 113, 1920, H. 2, S. 447—463.

Mathias, E., Ein Beitrag zu der im Zusammenhang mit Phylogenie und fetaler Persistenz auftretenden Tumorentwicklung. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 30, 1920, N. 17, S. 470—471.

Meyer, Robert, Beitrag zur Verständigung über die Namengebung in der Geschwulstlehre. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 30, 1919, N. 12, S. 291—296.

Ribbert, Hugo, Die Herkunft der Geschwülste. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 45, 1919, N. 46, S. 1265—1268.

Rössle, R., Multiple Tumoren und ihre Bedeutung für die Frage der konstitutionellen Entstehungsbedingungen der Geschwülste. Ztschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl., Bd. 15, 1919, H. 3, S. 127—145.

Saul, E., Untersuchungen zur Aetiologie und Biologie der Tumoren. 22. Mitt. (Condyloma acuminatum. — Verruca vulgaris. — Cholesteatom.) Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 84, 1920, H. 1, S. 20—30. 15 Fig.

Schwarz, Botho, Ueber Versuche zur Uebertragung des Mäusekarzinoms durch filtriertes Ausgangsmaterial. Diss. med. Breslau, 1919, 8°.

Mißbildungen.

Brook, James, Eine menschliche Mißbildung. (Dipygus parasiticus.) Arch. f. Gynäkol., Bd. 111, 1919, H. 2, S. 385—390. 4 Fig.

Brüning, Hermann, Ein Miniaturkind. Anat. Hefte, Abt. 1, Bd. 57, H. 171 173, S. 285—294. 1 Fig.

Curschmann, Hans, Zur Kenntnis seltener familiärer Mißbildungen. Anat. Hefte, Abt. 1, Bd. 57, H. 171/173, S. 403—437. 3 Fig.

Laible, Friedrich, Ueber ungleiche einseitige Zwillinge und Akardie. Diss. med. Leipzig, 1919, 8°.

de Lange, Cornelia, Nanosomia vera. Jahrb. f. Kinderheilk., N. F., Bd. 189, 1919, H. 4, S. 264—268. 3 Fig.

Peltasohn, Felix, Zur Kenntnis des Mongolismus. Diss. Würzburg, 1919, 8°.

Schmidt, Paul Gottfried, Ueber kongenitale Deformitäten. Diss. med. Leipzig, 1919, 8°.

Thaler, Hans, Familiäres Scheinzwittertum und Vererbungsfragen. (Scheinzwittertum bei zwei, verschiedenen Familien angehörenden Geschwisterpaaren.) Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 50, 1919, H. 3, S. 288—301.

Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen.

Bahr, Philip and **Willmore, J. Graham,** Dysentery in the mediterranean expeditionary force. Quart. Journ. of med., Vol. 11, 1918, N. 44, S. 349—362. 2 Taf.

v. Bókay, Johann, Ueber die Identität der Aetiologie der Schafblattern und einzelner Fälle von Herpes zoster. Jahrb. f. Kinderheilk., N. F., Jg. 89, 1919, H. 5, S. 380—394. 3 Fig.

Coenen, Hermann, Der Gasbrand. Berlin, Springer, 1919, VI, 130 S., 8°. 42 Fig. 14 M.

Doll, Hermann, Klinische und anatomische Beobachtungen bei Infektionen mit dem Bacillus Paratyphus B. Diss. med. Heidelberg, 1919, 8°.

Fischer, W., Ueber das Auftreten der Mikrosporie in Berlin und ihren Erreger, eine neue Varietät des humanen Typs. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 56, 1919, N. 42, S. 996—998.

Fränkel, Ernst, Beiträge zur Theorie von Serumreaktionen bei Lues und Karzinom. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 66, 1919, N. 37, S. 1047—1048.

Gande, Bruno, Die Spirochäten der menschlichen Mundhöhle. Diss. med. Königsberg, 1919, 8°.

Graetz, Fr., Bakteriologisch-ätiologische Studien bei der Influenzaepidemie von 1918. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 88, 1919, H. 3, S. 434—468.

Haberland, H. F. O., Latenter Mikrobismus, schlummernde Infektion, ruhende Infektion. Berlin. klin Wchnschr, Jg. 56, 1919, N. 37, S. 865—866.

Hanser, Robert u. **Coenen, Hermann,** Histologische Untersuchungen bei klinischem Gasbrand. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 66, 1919, H. 1, S. 159—194. 1 Taf. u. 3 Fig.

Hübschmann, Weitere Beiträge zur Influenzafrage. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 22, 1919, H. 2, S. 254—271.

v. Hayek, Hermann, Das Tuberkulose-Problem. Berlin, Springer, 1920, VIII, 343 S., 8°. 46 Fig.

Kiehmet, W., Eine Mikrosporie-Epidemie mit eigenartigem Verhalten in Hannover. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 45, 1919, N. 43, S. 1188—1189.

Klopstock, Felix, Die Kaltblütertuberkulose. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 45, 1919, N. 46, S. 1269—1272.

Koch, K., Zur Kenntnis der Pneumokokken und Streptokokken. Virch. Arch. f. pathol. Anat., Bd. 227, 1919, H. 1, S. 39—70.

Krause, Paul u. **Bumke, E.,** Beiträge zur Pathologie und Therapie der Typhus- und Paratyphusbazillenträger. 4. Beitr. z. Klin. d. Infektionskr., Bd. 8, 1919. H. 1/2, S. 93—148. Beitrag 1—4 in Bd. 5 d. Z.)

Kyrle, J., Ueber den derzeitigen Stand der Lehre von der Pathologie und Therapie der Syphilis. 6. Vorl. f. prakt. Aerzte. Wien, Deuticke, 1919, 8°. 4,90 M.

Lockemann, Georg, Welche Nährstoffe sind für das Wachstum der Tuberkelbazillen unbedingt notwendig? Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 83, 1919, H. 6, S. 420—425.

van Loghem, J. J., Variabilität und Parasitismus. Eine vergleichende Untersuchung von Bakterien der Typhus-Coli-Gruppe. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 83, 1919, H. 6, S. 401—409.

Meder, E., Ueber einige Fälle von Uebertragung echter Kuhpocken auf Menschen, zugleich ein Beitrag zu den Bindehauterkrankungen durch Kuhpockenstoff. Berlin, Schoetz, 1919, 30 S., 8°. 1 Fig. (= Veröff. a. d. Geb. d. Medizinalabt., Bd. 9, H. 7.) 1,70 M.

Oekonomopoulo, N., Beobachtungen und Untersuchungen über einen verkalkten tuberkulösen Herd. Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 42, 1919, H. 3, S. 350—363. 1 Fig.

Orth, Joh., Trauma und Tuberkulose. Sechs Obergutachten (37—42). Ztschr. f. Tuberk, Bd. 31, 1919, H. 5, S. 269—292.

Paul, G., Aetiologische Untersuchungen bei Variola. Uebersichtsref. Beitr. z. Klinik d. Infektionskr., Bd. 7, 1919, H. 3/4, S. 267—290 5 Fig.

Putter, E. u. **van der Reis,** Ueber einen Fleckfieberfall mit Typhusbazillen im Blut. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig, Bd. 83, 1919, H. 6, S. 425—429.

Sanarelli, G., De la pathogénie du choléra. 1. Mém. La défense naturelle du péritoine contre les vibrions. Ann. de l'inst. Pasteur, T. 33, 1919, N. 12, S. 837—881. 3 Taf.

Schaeffer, Hans, Untersuchungen über Proteusbazillen. Zugleich ein Beitrag zur Theorie der Weil-Felix schen Reaktion. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 83, 1919, H. 6, S. 430—450.

Schiff, Er., Konstitution und Tuberkulose im Kindesalter. Monatsschr. f. Kinderheilk., Orig, Bd. 14, 1918, N. 8/12, S. 561—600.

Uhlenhuth, Paul u. **Zuelzer, Margarete,** Ueber das Vorkommen des Erregers der ansteckenden Gelbsucht (Spirochaete icterogenes) bei frei lebenden Berliner Ratten. Med. Klinik, Jg. 15, 1919, N. 51, S. 1301—1304.

Wirz, Bella, Ueber latente kongenitale Syphilis im späteren Kindesalter. Ztschr. f. Kinderheilk., Bd. 19, 1919, H. 4, S. 189—208.

Höhere tierische Parasiten.

Elgood, B. Sheldon and **Cherry, Thomas**, Bilharziasis; its incidence and eradication. Lancet, 1919, Vol. 2, N. 15, S. 636—637.

Fairley, N. Hamilton, Observations on the clinical appearances of bilharziasis in Australian troops, and the significance of the symptoms noted. Quart Journ. of med., Vol. 12, 1919, N. 48, S. 391—403.

Ginkinger, Alfred, Ein Fall von Echinococcus multilocularis der Leber als Beitrag zur Lehre der Echinokokkenkrankheit. Diss. Freiburg i. Br., 1919, 8°.

Leineweber, Robert, Ueber Trichinosis mit bes. Berücksichtigung eines in der Göttinger med. Univ.-Klin. beobachteten Falles. Diss. med. Göttingen, 1919, 43 S., 8°.

Onorato, R., La pararognimiasi in Tripolitania. Arch. Ital. di sc. med. colon. Anno 1, 1920, Fasc. 1, p. 1—13. 1 Fig.

Rost, Ueber Askariden-Ileus. Klinischer und experimenteller Beitrag. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 151, 1919, H. 3/4, H. 251—261.

Schedler, Edgar, Ueber Blutbefunde bei Askaridiasis. Diss. med. Freiburg i. Br., 1919, 8°.

Vogel, R., Einige Beobachtungen über das Vorkommen von Wurmparasiten bei Feldtruppen und Kriegsgefangenen auf Grund von Fäzesuntersuchungen. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 83, 1919, H 6, S. 456—459.

Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat.

Bauer, Julius u. **Blättler, Hilde,** Beiträge zur klinischen Konstitutionspathologie. 6. Die Blutplättchen. Ztschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre, Bd. 5, S. 65—87.

Bergel, S., Beiträge zur Biologie der Lymphozyten. Berlin klin. Wchnschr. Jg. 56, 1919, N. 39, S. 915—919. 8 Fig.

Bier, August, Beobachtungen über Regeneration beim Menschen. 20. Regeneration der Gefäße. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 45, 1919, N. 42, S. 1155—1158

Deussing, Ueber Plasmazellenlymphozytosen Jahrb. f. Kinderheilk., N F., Bd. 89, 1919, H. 4, S. 245—263.

Doermer, Walter, Ueber einen Fall von Konglomerattuberkulose des Herzens. Diss. med. Jena, 1919.

Fiebach, Ueber isolierte diffuse interstitielle Myokarditis. Diss. med. Berlin, 1919, 8°.

Fischer, Walter u. **Chen Pan Nien,** Das Verhalten des Blutes bei Lues im Sekundärstadium. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 56, 1919, N. 38, S. 891—893.

Hammerschlag, R., Ueber den Kernbau der eosinophilen Leukozyten. Folia haematol., Bd. 225, 1919, Arch., H. 1, S. 33—62. 5 Taf.

v. Haun, F., Patho-histologische und experimentelle Untersuchungen über Periarteriitis nodosa. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 227, 1919, H. 1, S. 90—104. 4 Fig.

Jenner, Th., Beitrag zur Kenntnis der traumatischen Aortenruptur. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd 226, 1919, H. 3, S. 259—269. 2 Fig.

Kaufmann, Luise, Zur Frage der „Aorta angusta". Ein Beitrag zu den Normalmassen des Aortensystems. Jena, Fischer, 1919, 34 S, 8°. (= Veröff. a. d. Geb. d. Kriegs- u Konstit.-Pathol., H. 2.) 3.40 M.

Lauche, A., Zystenbildung auf der Oberfläche des Herzens nach Pericarditis. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 30, 1919, N. 13, S. 321—323. 1 Fig.

Lindemann, Gabriele u. **Gruber, Georg B.,** Zur Klinik und Pathologie der vollkommenen Transposition der arteriellen Ausflußbahnen des Herzens. Münchn med. Wchnschr., Jg. 66, 1919, N 40, S. 1146—1148.

Mönckeberg, J., Die anatomischen Grundlagen der normalen pathologischen Herztätigkeit. Dresden, Steinkopff, 1919, 24 S, 8°. 1.80 M.

Pappenheim, A. †, Morphologische Hämatologie. Bd. 2 Folia haematol. Arch., Bd. 24, 1919, S. 191—264.

Pfaundler, W. u. **von Seht, L.,** Zur Systematik der Blutungsübel im Kindesalter. Ztschr. f. Kinderheilk., Bd. 19, 1919, H. 4, S. 225—380.

Schittenhelm, Alfred u. **Schlecht, Heinrich,** Die Oedemkrankheit. Berlin, Springer, 1919, 103 S., 8°. 46 Fig. (aus Ztschr. f. d. ges. Med., Bd. 9). 12 M.

Schöppler, Hermann, Ueber ein Endothelioma sarcomatodes. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 30, 1919, N. 13, S 323—329. 1 Fig.

Stiefel, Ernst, Ueber das angeborene Haemangioma simplex. Arch. f. Gynäkol., Bd. 111, 1919, H. 2, S. 370—384. 4 Fig.

Stierlin u. **v. Meyenburg,** Die fortschreitende Thrombose und Embolie im Gebiet der Carotis interna nach Kontusion und Unterbindung. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 152, 1919, H 1/6, S. 1—36. 3 Fig.

Stolte, K., Ueber Herzbeutelverwachsungen im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk., N. F., Bd. 189, 1919, H. 5, S. 359—379. 1 Fig.

Spiro, Paul, Zur Kenntnis des Wesens der Periarteriitis nodosa. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 227, 1919, H. 1, S. 1—38.

Steiner, Adolf, Ein Fall von Bauchaortenaneurysma bei gleichzeitigem Bestehen eines Magenkarzinoms. Diss. med. Tübingen, 1919, 8°.

Thoma, R., Ueber die Strömung des Blutes in der Gefäßbahn und die Spannung der Gefäßwand. Ihre Bedeutung für das normale Wachstum, für die Blutstillung und für die Angiosklerose. Beitr. z. pathol. Anat, Bd. 66, 1920, H. 1, S. 92—158; H. 2, S. 259—329. 63 Fig.

Todesco, J., A case of cirsoid aneurysm of palm of hand. Lancet 1919, Vol. 2, N. 1, S. 15. 1 Fig.

Veröffentlichungen aus dem Gebiete der Kriegs- und Konstitutionspathologie. Hrsg. v. L. Aschoff u. W. Koch. 2. Helft: Kaufmann, Luise, Zur Frage der „Aorta angusta". Jena, Fischer, 1919, 8°.

Wechselmann, Wilhelm u. **Bielschowsky, Max,** Thrombose der Vena magna Galeni als Grundlage von Salvarsantodesfällen. Dermatol. Wchnschr., Bd. 69, 1919, N. 48, S. 763—791. 2 Taf.

Wünsch, Hans, Ein Fall von primärem Sarkom des Herzens; ein Beitrag zur Kasuistik und Symptomatologie primärer Herztumoren. Diss. med. Greifswald, 1919, 8°.

Ylppö, Arro, Pathologisch-anatomische Studien bei Frühgeborenen. Makroskop. u. mikrosk. Unters. mit Hinweisen auf d. Klinik u. m. bes. Berücks. d Hämorrhagien. Beitr. z. Physiol., Pathol. u. soz. Hyg. des Kindesalters a. d. Kais. Aug.-Vikt.-Haus. Berlin, Springer, 1919, S. 212—431. 32 Fig.

Zeidler, Karl Hugo, Drei Fälle von kongenitalem Defekt der Vorhofscheidewand. Diss. med. Leipzig, 1919, 8°.

Zimmer, Karl Hermann, Die syphilitischen Erkrankungen der Aorta. Diss. med. Leipzig, 1919, 8°.

Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Böge, Ehler, Ueber eine eigenartige hyalin-fibromatöse Entartung der Milz. Diss. med. Kiel, 1919, 8°.

Heitzmann, Otto, Ueber das Vorkommen roter Blutkörperchen in den Miliartuberkeln der Milz. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 227, 1920 (Festschr. f. Lubarsch), H. 2, S. 174—186. 1 Taf. u. 2 Fig.

Kleeblatt, Friedrich, Beiträge zur Klinik und Pathogenese der Splenomegalien nebst Bemerkungen über die Therapie. Arch. f. klin. Chir., Bd. 112, 1919, H. 3/4, (Festschr., Rehn gew.), S. 842—882. 4 Fig.

Mieremet, C. W. G., Ein aus den verschiedenen Elementen des Knochenmarks bestehender Tumor in der Nebenniere. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 30, 1919, N. 15, S. 403—409. 1 Fig.

Nowak, Edmund, Ein Fall von totaler Nekrose der Milz mit völliger Ablösung von ihrem Stiele und subphrenischem Abszeß. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 31, 1919, H. 5, S. 661—670.

Rehn, Eduard, Zur Regeneration der Mark- und Fettzellen bei Knochenmarkverpflanzung im Tierversuch. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 117, 1919, H. 3, S. 608—617. 3 Taf.

v. Stubenrauch, Verlust und Regeneration der Milz beim Menschen. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 118, 1919, H. 2, S. 285—305. 2 Taf.

Knochen und Zähne.

Bienert, Hildegard, Ueber halbseitige multiple Enchondrome (Olliersche Wachstumsstörung). Diss. med. Kiel, 1919, 8°.

Böllert, Matthias, Ueber das Cholesteatom des Schläfenbeins. Diss. med. Würzburg, 1919, 8°.

Bolten, G. C., Beitrag zur Kenntnis der Pathogenese der Fragilitas ossium congenita (Osteopsatyrosis infantilis). Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 63, 1919, S. 343—359.

Clemm, Walter Nic., Altes und Neues über Pyorrhoea alveolaris. (Consumptio alveolaris spirochaetica). Berlin, Verlagsanstalt, 1919, 35 S., 8°, (sep. a. Zahnärztl. Rundsch., Jg. 28.) 1,50 M.

Copher, Glover H., Deformity of the scapulae associated with a cervical rib and a spina bifida. Ann. of surg., Vol. 49, 1919, N. 6, S. 644—646. 4 Fig.

Elsner, Fried. W., Ueber einen Fall von Odontom mit retiniertem Eckzahn im Oberkiefer. Dtsche Ztschr. f. Zahnheilk., Jg. 37, 1919, H. 10, S. 321—327. 7 Fig.

Ely, Leonard W., The formation of bone. Ann. of surg., Vol. 49, 1919, N. 3, S. 225—229. 11 Fig.

Gould, Eric Pearce, The bone changes occurring in v. Recklinghausens disease. Quart. Journ. of med., Vol. 11, 1918, N. 43, S. 221—228. 2 Taf.

Hass, Julius, Zur Kenntnis der Osteopsathyrosis idiopathica. Med. Klin., Jg. 15, 1919, N. 44, S. 1112—1115. 3 Fig.

Haymann, Detmar, Zur Kenntnis der Knochengeschwülste des Warzenfortsatzes (Osteoma eburneum processus mastoidei). Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 78, 1919, H. 1/2, S. 23—32. 3 Taf.

Hogewind, F., Osteophlebitis der Schädelknochen mit perakutem Verlauf bei akuter Entzündung der Stirnhöhle. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk., Bd. 105, 1919, H. 1/2, S. 54—61. 3 Fig.

Jaeger, Hans, Kongenitale gelenkige Verbindung von Exostosen der Rippen und Ahlfelds Lehre der intrauterinen Atembewegungen. Corr.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Jg. 49, 1919, N. 39, S. 1461—1464.

Jürgens, Ludwig, Ueber die Heredität der multiplen Exostosen. Arch. f. Psych. u. Nervenkr., Bd. 61, 1919, H. 1, S. 103—116. 8 Fig.

Jungmann, Erich, Ueber Knochenzysten und Ostitis fibrosa (v. Recklinghausensche Knochenkrankheit). Diss. med. Leipzig, 1919, 8°.

Koebbel, Max Heinrich, Ueber einen Fall von Chlorom (Chloromyelose). Diss. med. Leipzig, 1919, 8°.

Lehmann, Walter, Ueber erworbenen Riesenwuchs der linken unteren Extremität und angeborenen Naevus. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 45, 1919, N. 41, S. 1137—1138. 2 Fig.

Lohmann, Matthias, Ueber geschwulstartige Hypertrophie des Kieferköpfchens und ihre Folgen für den Biss und die Stellung des Unterkiefers. Diss. med. Tübingen, 1919, 8°.

Looser, E., Ueber Spätrachitis und Osteomalacie. Klin., röntgenol. u. pathol.-anat. Untersuchungen. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 152, 1919, H. 1/6, S. 210—357, 31 Taf. u. 44 Fig.

Mayer, Leo, Further studies in osteogenesis. Ann. of surg., Vol. 49, 1919, N. 4, S. 360—366. 17 Fig.

Moll, Karl, Ueber generalisierte und zirkumskripte Ostitis fibrosa mit Tumoren und Zysten. Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 118, 1919, H. 2, S. 433—444. 11 Fig.

Nigst, Paul F., Ueber Osteochondritis dissecans, mit besonderer Berücksichtigung des Ludloffschen Krankheitsbildes. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 66, 1919, N. 43. S. 1223—1226.

Partsch, Fritz, Ueber gehäuftes Auftreten von Osteomalazie. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 45, 1919, N. 41, S. 1130—1133.

Paul, Ernst, Eine vierfingerige Hand mit Verbildung der Handwurzel. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 151, 1919, H. 3/4, S. 174—190. 3 Fig.

Peters, W., Ein rezidivierendes, bösartiges Chondrom der sacrococcygealen Gegend mit Metastasen. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 151, 1919, H. 3/4, S. 191—199. 3 Fig.

Plate, Erich, Ueber einen Fall von schwerer Knochensyphilis. Dermatol. Wchnschr., Jg. 69, 1919, N. 41, S. 657—659. 1 Taf.

Römer, Artur, Ueber das gehäufte Auftreten rachitoider Knochenveränderungen bei Heranwachsenden. Med. Klinik, Jg. 15, 1919, N. 41, S. 1032—1034.

Schmitt, Hermann, Ein Beitrag zur Genese von Knochenzysten und gleichzeitig zur Versorgung von Knochenhöhlen. Diss. med. Würzburg, 1919, 8°.

Seitz, A., Die Alveolarpyorrhöe. Med. Klinik, Jg. 15, 1919, N. 50, S. 1283—1284. 2 Fig.

Starker, Lothar, Knochenusur durch ein hämophiles, subperiostales Hämatom. Mitt. a. d. Grenzg d. Med. u. Chir., Bd. 31, 1919, H. 4, S. 381—415. 5 Fig.

Steinhardt, Artur, Ueber pathologische Hüftgelenkluxation mit Berücksichtigung ihrer Behandlung und Dauererfolge. Diss. med. Göttingen, 1919, 66 S., 8°.

Stolpe, Ein seltenes Osteom der Stirnhöhle und Siebbeinzellen. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk., Bd. 105, 1919, H. 1/2, S. 75—82. 7 Fig.

v. Szily, A., Ein vom Stirnbein ausgehendes Osteom der Orbita bei einem menschlichen Fötus aus dem vierten Monat der Schwangerschaft mit Rekonstruktionsmodell des Orbitalskeletts und der durch den Tumor deformierten Augenanlage. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 43, 1919, S. 609—637. 2 Taf. u. 5 Fig.

Turner, J. G., An experimental inquiry in to bacteriology of pyorrhoea. Proc. R. soc. med., Vol. 12, 1919, N. 9, sect. odontol., S. 104—118. 16 Fig.

Weinberg, F., Zur Kenntnis der allgemeinen Periostitis hyperplastica. (Osteoarthropathie hypertrophiante pneumique). Anat. Hefte, Abt. 1, Bd. 57, 1919, H. 171/173, S. 623—633.

Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel.

Barbonneix, L. et **David, H.,** Contribution à l'étude des atrophies musculaires chroniques liées à la syphilis. Gaz. des hopitaux, Année 92, 1919, N. 55, S. 861—863.

Bircher, E., Pathologisch-anatomische Befunde bei Lumbagofällen. Beitr. z. Lumbago-Frage, Bern, Wyss, 1919, S. 114—118.

Falkner, Ernst, Ueber traumatische Zwerchfellhernien. Diss. med. Würzburg, 1919, 8°.

Green, Nathan W., Fibrome of the internal oblique and transversalis muscles. Ann. of surg., Vol. 49, 1919, N. 6, S. 600—602.

Greiner, Erna, Zwei Fälle von kongenitaler Zwerchfellhernie. Ztschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre, Bd. 5, 1919, H. 1/2, S. 59—64. 4 Fig.

Jacki, Elisabeth, Ueber rheumatische Knötchen in der Galea aponeurotica und ihre histologische Uebereinstimmung mit den Aschoffschen Myokardknötchen. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 22, 1919, H. 1, S. 82—101.

Oppenheim, Franz u. **Wacker, Leonhard,** Das Ausbleiben der postmortalen Säurebildung im Muskel als Ursache der verschiedenen Intensität der Totenstarre menschlicher Leichen. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 56, 1919, N. 42, S. 990—994.

Rosin, Anna, Beitrag zur Lehre von der Muskelatrophie. Diss. med. Freiburg i. Br., 1919, 8°.

Aeußere Haut.

Bauer, Albert Wilhelm, Beiträge zur klinischen und Konstitutionspathologie. 5. Heredofamiliäre Leukonychie und multiple Atherombildung der Kopfhaut. Ztschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre, Bd. 5, 1919, H. 1/2, S. 47—87. 1 Taf. u. 2 Fig.

Bergmann, Adolf, Ein Fall von Melanosarkom. Diss. med Greifswald, 1919, 8°.

Brocq, L., Maladie innominée ulcéro-végétante (La pseudo-bromuride à tendances ulcéro-serpigineuses). Ann. de dermatol. et de syphiligr., Sér. 5, T. 7, 1919, N. 9/10, S. 321—328. 6 Fig.

Darier, J., Dysidrosis, its parasitic nature. Lancet, 1919, Vol. 2, N. 13, S. 578—581. 4 Fig.

Ehrmann, S., Zur Frage der Livedo racemosa. Dermatol. Wchnschr., Bd. 69, 1919, N. 35, S. 555—559. 2 Fig.

v. Eltz, Robin, Ueber einen Fall von Mycosis fungoides. Diss. med. Leipzig, 1919, 8°.

Fahr, Th., und **Reiche, F.,** Zur Frage des Morbus Addison. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 22, 1919, H. 2, S. 231—253.

Frieboes, W., Beitrag zur Ichthyosis congenita (foetalis). Anat. Hefte, Abt. 1, H. 171/173 (Bd. 57). S. 611—622. 2 Fig.

Gudemann, Anton, Zur Kenntnis der Erythrodermia maculosa perstans (chronica) Parapsoriasis en plaques). Diss. med. Göttingen, 1919, 8 .

Hasebroek, K., Ueber die Pathogenese der kongenitalen Varizen. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 22, 1919, H. 1, S. 102—120. 5 Fig.

Hoffmann, Erich, Ueber eine eigenartige Form der Melanodermie. (Melanodermitis toxica lichenoides et bullosa). Dermatol. Ztschr., Bd. 27, 1919, H. 1, S. 101—111.

—, **E.** u. **Friboes, W.,** Zur Kenntnis der Schweißdrüsennaevi mit besonderer Berücksichtigung des Naevus syringadaenomatodes papilliferus und Bemerkungen über epitheliale Naevi. Dermatol. Ztschr., Bd. 27, 1919, H. 5, S. 255—284. 3 Taf.

Hofius, Heinrich, Beitrag zur Kenntnis der Narbenkarzinome. Diss. med. Kiel, 1919, 8°.

Holland, Meta u. **Meyer, Luise,** Beobachtungen an den Hautkapillaren bei Kindern mit exsudativer Diathese. München. med. Wchnschr., Jg. 66, 1919, N. 42, S. 1191—1193. 12 Fig.

Kaercher, Karl, Ueber Lupuskarzinom. Diss. med. Gießen, 1919, 8°.

Kaminer, Aron, Beitrag zur Kenntnis der systematisierten Naevi. Diss. med. Jena, 1919, 8°.

Kettle, E. H., On polymorphism of the malignant epithelial cell. Proc. R. soc. of med., Vol. 12, 1919, N. 8, sect. of pathol. S. 1—32. 28 Fig.

Matsunaga, Fakuma, Ueber diffuse Pigmentierung mit Melanin bei allgemeiner Melanosarkomatose. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 22, 1919, H. 1, S. 69—87.

Meirowsky, E., Ueber die Entstehung der sogenannten kongenitalen Mißbildungen der Haut. Wien, Braumüller 1919, XI, 192 S., 8°. (Sep. aus Arch. f. Dermatol., Bd. 127.) 70 Fig. 10 M.

Miescher, G., Ein Beitrag zur epithelialen Genese der malignen Melanome der Haut. Centralbl f. allg. Pathol., Bd. 30, 1919, N. 13, S. 353—364.

Pirilä, Paavo, Beiträge zur Histologie der Acrodermatitis continua suffurativa (Hallopeau). Dermatol. Ztschr., Bd. 27. 1919, H. 1, S. 45—54. 1 Taf.

Pulay, Erwin, Das konstitutionelle Moment in der Pathogenese der Dermatosen. Ztschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl., Bd. 5, 1919, H. 1—2, S. 1—22.

Riecke, Erhard, Die Dermatomykosen. Schmidts Jahrb. d. in- u. ausl. ges. Med., Jg. 86, 1919, S. 1—14.

Sequeira, James H., Diseases of the skin. London, Churchill 1919, XIV, 644 S. 8°. 52 Taf. u. 257 Fig. 36 s.

Viehweger, Johannes Kurt, Zur Kenntnis der Sklerodermie. Diss med. Leipzig 1919, 8°.

Voelckel, E., Beitrag zur Kenntnis der linearen Hauterkrankungen. Dermatol. Wchnschr., Bd. 69, 1919, N. 31, S. 493—501. 5 Fig.

Atmungsorgane.

Alnor, Hugo Peter, Beitrag zur Kenntnis des Bronchialkrebses. Diss. med. Kiel, 1919, 8°.

Benölken, Wilhelm, Die Solitärpolypen der Nasennebenhöhlen. Diss. med. Gießen, 1919, 8°.

Christeller, Erwin, Ueber Knochenbildungen in der Wolfslunge vom vergleichend-pathologischen Standpunkt. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 30, 1920, N. 18, S. 500—505. 3 Fig.

Christian, Friedrich, Vergleichend pathologische Untersuchungen über Bronchopneumonie und die Bedeutung einer angeborenen Disposition zur Bronchiektasenbildung. Diss. med. Gießen, 1919, 8°.

Grams, Konrad, Ueber Mediastinaltumoren. Diss. med. Berlin, 1919, 8°.

Grüllich, Walter, Zur Klinik der primären Lungenkarzinome mit Verwertung der an der Leipziger med. Klinik 1914—1918 beobachteten Fälle. Diss. med. Leipzig, 1919, 8°.

Häffner, Franz, Die Dermoide der oberen Luftwege einschließlich des Mundbodens. Diss. med. Würzburg, 1919, 8°.

Hampeln, P., Zur Symptomatologie und Diagnose der primären malignen Lungentumoren. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 31, 1919, H. 5, S. 672—718. 10 Fig.

Hebert, G. T., The pathological anatomy of primary mediastinal sarcoma. Quart. Journ. of med., Vol. 11, 1918, N. 43, S. 165—190. 3 Taf.

Hug, Th., Epithelioma spino- et basocellulare der Luftröhre. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Jg. 49, 1919, N. 47, S. 1783—1786.

Knauer, Ilse, Ueber einen Fall von kapillarem Hämangioendotheliom im mittleren Nasengang mit besonderer Berücksichtigung seiner Genese. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfh., Bd. 105, 1919, H. 1/2, S. 14—31. 1 Fig.

Kornitzer, Ernst, Zur Kenntnis der Pleuratumoren: Leiomyom der linken, Endotheliom der rechten Pleura. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 56, 1919, N. 44, S. 1039—1041. 1 Fig.

Moll van Charante, G. H., Actinomycose van de long. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 63, 1919, 2. Helft, N. 16, S. 1150—1159.

Moore, Irwin, Epidiascopic demonstration of the normal histology of the vocal cord and ventricle of the larynx, considered in connexion with the development of adenomata. Proc. R. soc. med., Vol. 12, 1919, N. 9, Sect. laryngol., S. 199—208. 4 Fig.

Ranke, Ernst, Primäraffekt, sekundäre und tertiäre Stadien der Lungentuberkulose. 3. Teil. Die Abgrenzung der Stadien innerhalb des Gesamtgebietes der menschlichen Tuberkulose. Dtsches Arch. f. klin. Med., Bd. 129, 1919, H. 3/4, S. 224—252.

Samolewski, A. W., Ueber einen Fall von Streptothrix-Erkrankung der Atmungsorgane beim Menschen. Beitr. z. Klinik d. Infektionskr., Bd. 8, 1919, H. 3, S. 244—247. 1 Taf.

Nervensystem.

Abraham, Norbert, Beitrag zur Kenntnis der Anenzephalie. Diss. med. Berlin, 1919, 8°.

Biehl, C., Ein Beitrag zur Lehre von der Meningitis. Arch. f. Ohren-, Nasen- und Kehlkopfheilk., Bd. 104, 1919, H. 3/4, S. 157—176.

Brühl, Gustav, Ein histologisch untersuchter Fall von Neuritis acustica syphilitica. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. d. Ohres, Bd. 12, 1919 (Festschr. f. Passow), S. 180—182.

Brunner, Hans, Ueber die Bedeutung der Konstitution in der Pathogenese der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Ztschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl., Bd. 5, 1919, H. 3, S. 178—184.

Ceelen, W., Ueber Gehirnbefunde bei Neugeborenen und Säuglingen. Virch. Arch. f. pathol. Anat., Bd. 227, 1920 (Festschr. f. Lubarsch), H. 2, S. 152—167. 1 Taf.

Diekmann, Hans, Ueber Encephalitis subcorticalis chronica progressiva. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 49, 1919, S. 1—13. 1 Fig.

Dollinger, A., Ueber eigenartig verlaufende (latente) Formen von Meningitis purulenta acuta im frühesten Kindesalter. Beitr. z. Physiol., Pathol. u. soz. Hyg. d. Kindesalters a. d. Kaiserin-Aug.-Vikt.-Haus, Berlin, Springer, 1919, S. 440-455. 4 Fig.

Eitel, Hans, Zwei Fälle von Hydrocephalus internus chronicus congenitus familiaris mit zwei verschiedenen Schädeltypen. Ztschr. f. Kinderheilk., Orig., Bd. 21, 1919, S. 25—40. 1 Fig.

Fritze, Werner, Ueber Megalencephalie. Ztschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre, Bd. 5, 1919, H. 3, S. 151—177.

Gross, Eberhard, Zur Symptomatologie und Pathologie der Balkentumoren. Diss. med. Kiel, 1919, 8°.

Hagen, Walter, Ueber einen Fall von Tumor im Gebiete des rechten Stirnhirns. Diss. med. Kiel, 1919, 8°.

Hannemann, Ernst, Plötzlicher Tod infolge Kompression des obersten Halsmarkes durch ein Chondrosarkom des Atlas. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 63, 1919, S. 251—256.

Hauptmann, A., Ueber herdartige Spirochäten-Verteilung in der Hirnrinde bei Paralyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 45, 1919, H. 2, S. 59-95; H. 3, S. 165-182. 3 Taf.

Homen, E. A., Experimentelle und pathologische Beiträge zur Kenntnis der infektiös-toxischen nichteitrigen Enzephalitis. Arb. a. d. pathol. Inst. Helsingfors, N. F., Bd. 2, H. 1/2 u. Sep. Jena, Fischer, III, 90 S., 8°. 7 Taf. 25 Mk.

Jahnel, F., Ueber das Vorkommen von Spirochäten in den perivaskulären Räumen der weißen Substanz bei Paralyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 45, 1919, H. 1, S. 46—50. 1 Taf.

Jakob, A., Ueber Entzündungsherde und miliare Gummen im Großhirn bei Paralyse (mit bes. Berücksichtigung der Entzündungserscheinungen bei den Anfallsparalysen). Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig., Bd. 52, 1919, H. 1/3, S. 7-48. 6 Taf.

Klien, H., Beitrag zur anatomischen Grundlage und zur Physiopathologie der kontinuierlichen rhythmischen Krämpfe nach Herderkrankungen des Kleinhirns nebst Bemerkungen über einige Fragen der Kleinhirnfaserung. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 45, 1919, H. 1, S. 1—46. 2 Taf.

Körner, Hildegard, Geschwülste der Adergeflechte. Diss. med. Jena, 1919, 8°.

Kraemer, Franz, Ueber Meningitis nach Siebbeineiterung, sowie über einen Fall von protrahierter, intermittierender Meningitis. Beitr. z. Anat., Phys., Pathol. d. Ohres, Bd. 12, 1919 (Festschr. f. Passow), S. 145—179.

Krebsbach, Eduard, Ueber Spirochätenbefunde im Kleinhirn bei progressiver Paralyse. Diss. med. Freiburg i. Br., 1919, 8°.

Langer, Hans, Pathothermie und aregeneratorische Anämie bei Zerstörung des Großhirns durch intrauterine Blutung. Ztschr f. Kinderheilk., Orig., Bd. 22, 1919, S. 359—382. 4 Fig.

Levaditi, C. et **Marie, A.**, Etude sur le tréponème de la paralysie générale. Ann. de l'inst. Pasteur, T. 33, 1919, N. 11, S. 741—776.

Marchand, Felix, Ueber die Veränderungen des Fettgewebes nach der Transplantation in einen Gehirndefekt, mit Berücksichtigung der Regeneration desselben und der kleinzelligen Infiltration des Bindegewebes. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 66, 1919, H. 1, S. 1—36. 4 Taf. u. 1 Fig.

Nauke, Hans, Beitrag zur Kenntnis der Arthropathien bei Syringomyelie. Diss. med. Jena, 1919, 8 .

Oberndorfer, Ueber die Encephalitis lethargica und ihre Pathologie. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 66, 1919, N. 36, S. 1017—1019. 4 Fig.

Petrén, Karl, Sur la Question de la polynévrite syphilitique ou mercurielle. Observation d'un cas mortel. Lund: Gleerup; Lpz.: Harrassowitz (1918). 23 S., 4°. Lunds Universitets Årsskrift, N. F., Avd. 2, Bd. 14, N. 9.

Pesch, Fritz, Zwei Fälle von Kleinhirntumoren mit völliger Heilung der Operation. Diss. med. Kiel, 1919, 8°.

Riedel, Otto, Ueber einen Fall von gleichzeitigem Vorkommen von harter und weicher Gliombildung im Rückenmark mit Syringomyelie. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 63, 1919, S. 97—139. 1 Taf. u. 6 Fig.

Ritter, Adolf, Ein Lipom der Meningen des Zervikalmarks. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 152, 1920, H. 1/6, S. 189—209. 5 Fig.

Sadelkow, P., Ein Fall von röhrenförmiger Rückenmarksblutung auf der Basis einer intramedullären Karzinommetastase. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 63, 1919, S. 275—285.

Schmincke, Alexander, Beitrag zur Kenntnis der Pachymeningitis haemorrhagica interna bei Lues congenita. Ztschr. f. Kinderheilk., Bd. 19, 1919, H. 4, S. 179—188.

—, Ueber multiple Narbenbildung in der Großhirnrinde, kombiniert mit fibröser Leptomeningitis und Pachymeningitis haemorrhagica interna bei einem 5 Monate alten Kind. Ztschr. f. d. ges. Neurol., Orig., Bd. 51, 1919, H. 4/5, S. 281—296. 1 Taf.

Stauch, Otto, Vier Fälle von akuter eitriger Meningitis mit unbekanntem Erreger. Diss med. Göttingen, 1919, 54 S., 8°. 1 Taf.

Strasser, H., Anleitung zur Gehirnpräparation. 3. verb. Auflage. Bern, Bircher, 1920. 51 S., 8°. 5 M.

Warrington, W. B., Abscess of the brain. Quart Journ. of med., Vol. 11, 1918, N. 42, S. 141—164. 1 Taf.

Sinnesorgane.

Augstein, C., Einseitige Papillo-Retinitis mit außerordentlich großer Sternfigur und Ringskotom bei Chlorose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 63, 1919, S. 174-178. 1 Taf.

Bachstez, E., Ueber eine neue Form familiärer Hornhauterkrankung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 63, 1919, S. 387—397. 2 Fig.

Bartolotta, E., La congiuntivite da bacillo di Weeks. Arch. Ital. di sc. med. colon., Anno 1, 1920, Fasc. 1, S. 14—24.

Behr, C., Ueber das unter dem klinischen Bilde der tuberkulösen Knötcheniritis verlaufende Glioma retinae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 63, 1919, S. 277—285. 2 Fig.

Beck, Karl, Ueber Mittelohrveränderungen bei experimenteller Läsion der Tube. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 78, 1919, H. 1/2, S. 83—108. 4 Taf.

Bernoulli, Paul D., Ein Fall von Xeroderma pigmentosum mit Orbitalgeschwulst-Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 63, 1919, S. 169—174. 1 Fig.

Blau, Albert, Versuche zur Erzeugung einer Entzündung des inneren Ohres mittelst Infektion durch das Bacterium pneumoniae Friedländer. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 78, 1919, H. 1/2, S. 33—39.

Böhm, Ferdinand M., Ueber einen eigentümlichen Fall von Retinitis pigmentosa mit Atrophie der Aderhaut (Atrophia gyrata chorioideae et retinae). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 63, 1919, S. 381—386. 2 Fig.

Brückner, A., Zytologische Studien am menschlichen Auge. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 100, 1919, H. 3/4, S. 179—327. 12 Taf.

—, Zytologische Studien am menschlichen Auge. Berlin, Springer, III, 149 S., 8°. 12 Taf. 28 M.

Brühl, Gustav, Zur Histologie gestielter Gehörgangsexostosen. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 78, 1919, H. 1/2, S. 17—22.

Delorme, Les scotomes dans le glaucome chronique. Arch. d'ophthalmol., T. 36, 1919, N. 10, S. 577—595. 18 Fig.

Döderlein, Wilhelm, Ueber Knochenbildung in der Stria vascularis der Schnecke Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. des Ohres, Bd. 12, 1919 (Festschr. f. Passow), S. 119—121. 1 Taf.

von Eicken, C., Lange Processus styloidei als Ursache für Schluckbeschwerden. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 78, 1919, H. 1/2, S. 63—82. 5 Taf. u. 6 Fig.

Elschnig, Anton, Ueber Phlyktänen an der Lidbindehaut bei Keratokonjunktivitis ekzematosa. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 63, 1919, S. 273—277. 1 Fig.

—, Ueber die Blutfärbung der Kornea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 63, 1919, S. 10—14.

Fage, Sarcome primitif de l'iris. Arch. d'ophtalmol., T. 36, 1919, N. 11, S. 678—681.

Fraser, J. S., Otosclerosis associated with otitis media. Proc. R. soc. med., Vol. 12, 1919, N. 9, sect otol., S. 115—126. 17 Fig.

Fuchs, A., Ueber geteilte Naevi der Augenlider. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 43, 1919, S. 678—683. 2 Fig.

—, **Ernst,** Ueber primäre Tuberkulose der Netzhaut. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 101, 1919, H. 1, S. 14—23. 1 Taf. u. 1 Fig.

—, Ein Fall von intraokularer Aktinomykose. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 101, 1919, H. 1, S. 24—31. 6 Fig.

Gilbert, W., Zur Klinik und pathologischen Anatomie der disseminierten Aderhauttuberkulose. Arch. f. Augenheilk., Bd. 84, 1919, H. 3/4, S. 153—164. 1 Taf.

—, Notiz über Miliaraneurysmen der Netzhaut bei Glaucoma absolutum. Arch. f. Augenheilk., Bd. 85, 1919, H. 1/2, S. 74—77. 1 Taf.

—, Ueber tuberkulöse Gefäßhautentzündung. Ber. 41. Vers. ophthalmol. Ges. Heidelberg, 1918, S. 16—20. 2 Taf.

Graf, Fritz, Anatomische Untersuchung eines Pterygiums an einem Auge mit absolutem Glaukom. Diss. med. Heidelberg, 1919, 8°.

Hanssen, R., Beitrag zur Histologie des myopischen Auges, insbesondere zur Lückenbildung in der Retina und zur Entstehung der Netzhautablösung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 63, 1919, S. 295—336. 30 Fig.

Heine, B., Ueber die otogene Pyämie und Sepsis. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 66, 1919, N. 44, S. 1251—1256. 4 Fig.

Henschen, S. E., Ueber die Geruchs- und Geschmackszentren. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 45, 1919, H. 3, S. 121—165. 5 Taf.

Hess, C., Beiträge zur Lehre vom Glaukom. Arch. f. Augenheilk., Bd. 84, 1919, H. 3/4, S. 81—87. 2 Taf. u. 3 Fig.

Hillger, Werner, Pathologisch-anatomischer Befund einer atypischen, indirekten Kornea-Skleralruptur durch Kuhhornstoßverletzung an einem Auge mit Ausgang alter, perforierender Schnittverletzung. Diss. med. Heidelberg, 1919, 8°.

Hirsch, Georg, Ein Riesentuberkel der Sehnervenpapille. Arch. f. Augenheilk., Bd. 84, 1919, H. 3/4, S. 195—200. 1 Taf.

von Hoor, Karl, Eine bisher nicht beschriebene Form der parenchymatösen Keratitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 63, 1919, S. 507—514. 1 Fig.

Horlacher, J., Das Verhalten der menschlichen Linse in bezug auf die Form von Alterstrübungen bei 166 Personen im Alter von 41—83 Jahren. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 40, 1919, S. 33—49. 14 Fig.

Houwer, A. W. Mulock, Ein Fall von Thrombose einer Vena vorticosa. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 63, 1919, S. 179—195. 2 Fig.

Jacobsohn, Thekla, Die Fälle von Tränensackphlegmone der Heidelberger Universitäts-Augenklinik von Oktober 1910 bis Juni 1917. Diss. med. Heidelberg, 1919, 8°.

Igersheimer, Zur Pathologie der Sehbahn. 4. Gesichtsfeldverbesserung bei Hemianopikern. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 100, 1919, H. 3/4, S. 357—369. 12 Fig.

—, **Josef,** Zur Pathologie der Sehbahn. 5. Klinische Beiträge zur Sehnervenpathologie. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 101, 1919, H. 1, S. 79—104. 26 Fig.

Ischreyt, G., Zur Kasuistik der Pigmentdegeneration der Netzhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 63, 1919, S. 555—565. 3 Fig.

Junius, Ueber „spontane" vordere Synechien. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 41, 1919, H. 5, S. 247—255. 1 Taf.

Keerl, Martin Richard, Das Glaukom der Jugendlichen. Diss. med. Leipzig, 1919, 8°.

Köhne, W., Zur Klinik der Bindehauttuberkulose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 63, 1919, S. 516–527. 3 Fig.

Koeppe, Leonhard, Klinische Beobachtungen mit der Nernstspaltlampe und dem Hornhautmikroskop. 16. Mitt. Ueber den feineren histologischen Bau der lebenden normalen Iris nebst Bemerkungen über den feineren Histomechanismus der Pupillarbewegung. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 99, S. 249—295. 1 Taf.

—, Klinische Beobachtungen mit der Nernstspaltlampe und dem Hornhautmikroskop. 17. Mitt. Das histologische Verhalten der lebenden Conjunctiva tarsi unter normalen und einigen pathologischen Bedingungen im fokalen Lichte der Gullstrandschen Nernstspaltlampe. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 101, 1919, H. 1, S. 32—47.

Krenz, Aster, Ueber ein Neurinom der Orbita. Diss. med. Jena, 1919, 8°.

Krückmann, E., Ein Beitrag zur Kenntnis der sog. Retinitis septica (Roth). Virch. Arch. f. pathol. Anat., Bd. 227, H. 2 (Festschr. f. Lubarsch), S. 227–233.

Langrock, Curt, Ueber den syphilitischen Primäraffekt an der Augenbraue. Dermatol. Wchnschr., Jg. 69, 1919, N. 36, S. 571–579. 1 Fig.

Lemberg, Rudolf, Zur Statistik des Uvealsarkoms. Diss. med. Gießen, 1919, 8°.

Lichtenstein, Ernst, Primäre Diphtherie der Lidhaut mit postdiphtherischer Lähmung. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 43, 1919, S. 684–692. 5 Fig.

Lund, Robert, Koliotitis. Aetiologie, Pathogenese, Komplikationen, Prognose. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 78, 1919, H. 1/2, S. 1—16.

Mayer, Otto, Das anatomische Substrat der Altersschwerhörigkeit. Arch. f. Ohren-, Nase- u. Kehlkopfh., Bd. 105, 1919, H. 1/2, S. 1—14. 1 Taf.

Müller, Max, Xeroderma pigmentosum und Augenerkrankungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 63, 1919, S. 156—168. 2 Fig.

Nager, F. R., Ueber die Mitbeteiligung des Felsenbeines bei Ostitis deformans (Paget). Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 78, 1919, H. 3/4, S. 195–207. 3 Fig.

Nette, Werner, Ein Zystizerkus im Glaskörper. Diss. med. Jena, 1919, 8°.

Palich-Szántó, Ueber das Auftreten einer Sehnervenentzündung bei Chorioidealsarkomen. Arch. f. Augenheilk., Bd. 84, 1919, H. 3/4, S. 118—152.

Pascheff, C., Anatomische Untersuchungen über die indirekten Rupturen der Membrana Bowmani mit Bemerkungen über die Entstehung der bänder- und netzförmigen Keratitis traumatica. Ber. 41. Vers. ophthalmol. Ges. Heidelberg, 1918, S. 377–383.

Peters, A., Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der angeborenen Hornhauttrübungen. Anat. Hefte, Abt. 1, Bd. 57, H. 171/173, S. 561–581. 3 Fig.

Pötzl, Otto, Vergleichende Betrachtung mehrerer Herderkrankungen in der Sehsphäre. Jahrb. f. Psych. u. Neurol., Bd. 39, 1919, H. 2/3, S. 402—447.

Rados, A., Regressive Veränderungen im Netzhautgliom. Ber. 41. Vers. ophthalmol. Ges. Heidelberg, 1918, S. 327—335.

Raueiser, A., Ueber kommunizierende extra- und intraorbitale Dermoide (Zwerchsackdermoide der Orbita). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 63, 1919, S. 118—130. 6 Fig.

Rhese, Die Kriegsverletzungen und Kriegserkrankungen von Ohr, Nase und Hals. Wiesbaden, Bergmann, 1918. 94 Fig. 13 M.

Rönne, Henning, Ueber Quadranthemianopsie und die Lage der Makulafasern in der okzipitalen Sehbahn. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 63, 1919, S. 358—374. 16 Fig.

Ruttin, Erich, Pseudomastoiditis bei Erysipel. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 78, 1919, H. 1/2, S. 119—123. 1 Fig.

Salus, R., Zur Klinik und Pathogenese der Keratitis rodens. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 63, 1919, S. 14—27. 2 Fig.

Schindler, Emma, Ueber die Irisfarbe des Säuglings. Ein Beitrag zur Symptomatologie der Ernährungsstörung im Säuglingsalter. Ztschr. f. Kinderheilkunde, Bd. 19, 1919, H. 4, S. 153—160.

Schnaudigel, O., Ein Gangliom der Netzhaut (?). Ber. 41. Vers. ophthalmol. Ges. Heidelberg, 1918, S. 342—354. 2 Taf.

Schumacher, Gerhard, Histologische Untersuchung der Sternfigur der Macula bei Stauungspapille an Gefrierschnitten. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 40, 1919, S. 305—320. 1 Taf.

Schnyder, Walter F., Die Jontophorese (J Ph) in der Ophthalmologie. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 63, 1919, S. 433—502. 4 Taf. u. 14 Fig.

Seidel, E., Zur Physiologie des intraokularen Flüssigkeitswechsels. Ber. 41. Vers. ophthalmol. Ges. Heidelberg, 1918, S. 44—57. 5 Taf.

—, **Otto,** Ueber Steinbildung in der Highmorshöhle. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk., Bd. 104, 1919, H. 3/4, S. 106—119. 3 Fig.

Soewarno, M. G., Drei Formen von Irisdepigmentierung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 63, 1919, S. 285—295.

Stähli, J., Ueber persistente retrokorneale Glashautleisten in ehedem parenchymatosakranken Augen. Klin. Monatsbl f. Augenheilk., Bd. 63, 1919, S. 336—349. 3 Fig.

Steichele, Hermann, Ueber das metastatische Aderhautkarzinom. Arch. f. Augenheilk., Bd. 84, 1919, H. 3/4, S. 207—223.

Stenzler, Wilhelm, Ueber Tuberkulose der Tränendrüse. Diss. med. Jena, 1919, 8°.

v. Szily, A., Ergebnisse neuerer Experimentalforschungen über die verschiedenen Formen der angeborenen Stare und ihre theoretische Bedeutung für die Mißbildungslehre. Ber. 41. Vers. ophthalmol. Ges. Heidelberg, 1918, S. 5—16.

Triebenstein, O., Zur Frage der Vossiuschen Ringtrübung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 63, 1919, S. 145—156.

Uhthoff, W., Anatomische Beiträge zu den Lidbulbuszysten bei Mikrophthalmus. Ber. 41. Vers. ophthalmol. Ges. Heidelberg, 1918, S. 336—342. 4 Taf.

—, Ein Fall von Keilbein- und Siebbein-Tumor mit Uebergreifen auf die Orbita und Lähmung nur der äußeren Okulomotorius-Aeste bei intakter innerer Augenmuskulatur nebst Operations- und Sektionsbefund. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 63, 1919, S. 503—507. 2 Fig.

Vogt, Alfred, Beobachtungen an der Spaltlampe über eine normalerweise den Hyaloidearest der Hinterkapsel umziehende weiße Bogenlinie. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 100, S. 349—356. 13 Fig.

Weekers, L., Infiltration gommeuse syphilitique de la conjonctive. Contribution à l'anatomie pathologique des papules de l'iris. Arch. d'ophtalmol., T. 36, 1919, N. 10, S. 600—611. 2 Taf.

Wessely, Die besondere Mechanik tangentialer Granatsplitterverletzungen des Bulbus. Ber. 41. Vers. ophthalmol. Ges. Heidelberg, 1918, S. 146—151. 3 Taf.

—, **K.,** Ein bisher noch nicht beschriebener Fall von Orbitaltumor. Metastase eines Neuroblastoms, bzw. Sympathoma embryonale der Nebenniere. Arch. f. Augenheilk., Bd. 85, 1919, H. 1/2, S. 57—63. 1 Taf.

—, Ueber das Verhalten bei Zonula bei Spontanluxation der Linse in die Vorderkammer. Arch. f. Augenheilk., Bd. 85, 1919, H. 1/2, S. 63—69.

Wittmaack, Karl, Die Otosklerose. Jena, Fischer, 1919, IV, 188 S., 4°. 77 M.

Zange, Johannes, Pathologische Anatomie und Physiologie der mittelohrentspringenden Labyrinthentzündungen als Grundlage der Klinik, zugleich eine kurze Klinik dieser Erkrankungen. Wiesbaden, Bergmann, 1920, 8°. 28 Taf. u. 8 Tab. Text u. Atlas in Mappe 80 M.

Zimmermann, Werner, Seltenere Fälle von Augenkomplikationen nach Influenza. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 63, 1919, S. 213—220.

Zorn, Bernhard, Ueber familiäre atypische Pigmentdegeneration der Netzhaut (totale Aderhautatrophie). Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 101, 1919, H. 1, S. 1—13. 1 Taf. u. 1 Fig.

Schilddrüse, Epithelkörper, Hypophyse, Epiphyse, Thymus, Nebenniere, Glandula carotica, Glomus coccygeum.

Abe, Tamao, Die Arteriosklerose der Schildrüsenarterien und ihr Zusammenhang mit der allgemeinen Arteriosklerose des Körpers. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 22, 1919, H. 2, S. 272–304.

Bell, W. Blair, The Pituatary. A Study of the Morphology, Physiology, Pathology, and surgical Treatment. London, Baillière, 1919, 348 S., 8°. 30 s.

Boehm, Ernst †, Zirbeldrüsenteratom und genitale Frühreife. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 22, 1919, H. 1, S. 121—146. 2 Fig.

Christeller, Erwin, Entspricht dem sogenannten Thymustode ein einheitliches Krankheitsbild? Virch. Arch. f. pathol. Anat., Bd. 226, 1919, H. 3, S. 277–304. 3 Fig.

Frank, M., Veränderungen an den endokrinen Drüsen bei Dementia praecox. Ztschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl., Bd. 5, 1919, H. 1/2, S. 22–46.

Guillebeau, A., Die pathologische Anatomie des Morbus Basedowii. Virch. Arch. f. pathol. Anat., Bd. 226, 1919, H. 3, S. 271—276.

Hammar, J. Aug., Beiträge zur Konstitutionsanatomie 7 Mikroskopische Analyse der Thymus in einigen Fällen von Lues congenita. Beitrag z. pathol. Anat., Bd. 66, 1919, H. 1, S. 37–91; H. 2, S. 195—258. 1 Taf. u. 13 Fig.

Hofstätter, B., Ueber Befunde bei hyperhypophysierten Tieren. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 49, 1919, H. 6, S. 387–412.

Langhans, Th. † u. **Wegelin, C.,** Der Kropf der weißen Ratte. Beitrag zur vergleichenden Kropfforschung Bern, Haupt, 1919, IV, 131 S. 8°. 13 Taf. 18 M.

Miloslavich, Eduard, Ueber einseitigen Nebennierenmangel. Controllbl. f. allg. Pathol., Bd. 30, 1920, N. 17, S. 465—470.

Robbers, Franz, Ein Fall von Thymuskarzinom. Diss. med. Greifswald, 1919/20, 8°.

Runge, Adolf, Ueber einen Fall von Echinokokkus der Schilddrüse. Diss. med. Göttingen, 1919, 23 S. 8.

Schaefer, Hans, Beitrag zur Lehre von den Entzündungen spezifischer und nicht spezifischer Natur in der Hypophyse. Diss. med. Jena, 1919, 8°.

Steinbeck, Arthur, Die multiple Blutdrüsensklerose (mit eigen. Beob.). Diss. med. Greifswald, 1919/20, 8°.

Wassmund, Curt, Ein Ganglioneurom der Nebenniere (mit Hodenhypertrophie). Virch. Arch. f. pathol. Anat., Bd. 226, 1919, H. 3, S. 319—332.

Verdauungsapparat.

Aldenhoven, W., Ein Beitrag zur Entstehung der angeborenen Dünndarmunterbrechung (Dünndarmatresie). Arch. f. Gynäkol., Bd. 112, 1920, S. 443—458. 4 Fig.

Bastanier, Ein Fall von Perforation der Speiseröhre und des Herzens durch einen verschluckten Fremdkörper. Virch. Arch. f. pathol. Anat., Bd. 229, 1919, H. 3, S. 269–271.

Fleiner, Wilhelm, Neue Beiträge zur Pathologie des Magens. München. med. Wchnschr Jg. 66, 1919, N. 40, S. 1135–1138,

Glasow, Wilhelm, Appendizitis bei Lageanomalie des Darms. Diss. med. Greifswald, 1919, 8°.

v. Haberer, Hans, Zur Frage des Magenkarzinoms auf Ulkusbasis und zur Verwechslungsmöglichkeit von Ulkus und Karzinom. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 31, 1919, H. 4, S. 442–469. 2 Fig.

Helm, Alfred, Ueber Appendixtumoren. Diss. med. Breslau, 1919, 8°.

Heuer, Hellmut, Ueber Sanduhrmagen. Diss. med. Greifswald, 1919, 8°.

Imhofer, B., Zwei ungewöhnliche Formen von Gaumenspalten. Ztschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl., Bd. 5, 1919, H. 3, S. 146—150. 5 Fig.

Krauß, Georg, De fistulis coli congenitis. Diss. med. Berlin, 1919, 8°.

Läwen, A. u. **Reinhardt, Ad.,** Ueber das durch Oxyuriasis des Wurmfortsatzes und Appendicitis ex oxyure hervorgerufene Krankheitsbild und seine pathologisch-anatomischen Grundlagen. München. med. Wchnschr., Jg. 66, 1919, N. 50, S. 1433—1436.

Levinstein, Oswald, Beitrag zur Pathologie der Möllerschen Glossitis. Ztschr. f. Laryngol., Rhinol. u. Grenzgeb., Bd. 8, 1918, H. 5, S. 432 - 440.

Lignac, G. O. E., Pseudomyxa appendicis. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl.-Indië, Deel 58, 1918, Afl. 5, S. 897–902. 2 Fig.

Lignac, G. O. E., Maagsyphilis. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 63, 1919, 2. Helft, N. 19, S. 1441—1448 4 Fig.
Löhlein, M., Ueber Schimmelmykosen des Magens. Virch. Arch. f. pathol. Anat., Bd. 227, 1919, H. 1, S. 86—90.
Markiewitz, Bruno, Beitrag zur Pathologie und Klinik des Rektalsarkoms. Diss. med. Breslau, 1919, 8°.
Meurman, Y., Om den kongenitale makroglossien. Finska läkaresällsk. Handl., Bd. 58, 1916, S. 1258—1274. 5 Fig.
Meyer, Kurt, Ein Beitrag zur Kenntnis der Enterocystome im Säuglingalter. Ztschr. f. Kinderheilk. Orig., Bd. 21, 1919, S. 272—283. 6 Fig.
Nash, W., Gifford, A giant mucocele of the appendix. British med. Journ., 1919, N. 3071, S. 595. 1 Fig.
Rieth, Hella, Iridozyklitis bei Parotitis epidemica und anderen Speicheldrüsenschwellungen und über ihre Beziehungen zur Tuberkulose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 63, 1919, S. 527—541.
Rodella, A., Krebs der Speiseröhre und Lungenbrand und eigenartiger bakteriologischer Befund desselben. Med. Klinik, Jg. 15, 1919, N. 44, S. 1115--1117. 3 Fig.
Schlagenhaufer, Friedrich, Ein Beitrag zur Pathogenese der Schleimkugelbildung (Myxoglobulose Hansemanns) im Wurmfortsatz. Virch. Arch. f. pathol. Anat., Bd 227, 1919. H. 1, S. 70—74. 2 Fig.
—, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Granulomatosis des Magen-Darmtrakts. Virch. Arch. f. pathol. Anat., Bd. 227, 1919, H. 1, S. 74—86. 5 Fig.
Schneller, Julius, Ueber multiple Darmlipome. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 30, 1920, N. 18, S. 505—507.
Schultz, Jes, Ueber Oesophagusdivertikel. Diss. med. Marburg, 1919, 8°.
Steiner, Adolf, Ein Fall von Bauchaortenaneurysma bei gleichzeitigem Bestehen eines Magenkarzinoms. Diss. med. Tübingen, 1919, 8°.
Theile, P., Beitrag zur Kenntnis der Geschwürbildungen des Magen und Duodenum im Kindesalter. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 150, 1919, H. 3/4, S. 275—286. 2 Fig.

Leber, Pankreas, Peritoneum.

Grieser, Friedrich, Zur Kenntnis der akuten gelben Leberatrophie. Diss. med. Kiel, 1919, 8°.
Gross, Oskar, Einiges zur Diagnostik und Pathologie der Pankreaskrankheiten. Med. Klinik, Jg. 15, 1919, N. 33. S. 811—814.
Koritschoner, Rob., Zur Kenntnis der Hernia bursae omentalis cum prolapsu. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 31, 1919, H. 4, S. 433—441. 2 Fig.
Kümmel, Hermann, Beitrag zur Frage des Hydrops der Gallenblase. Arch. f. klin. Chir., Bd. 112, 1919, H. 3/4, Festschr. Rehn gew., S. 1092—1105.
Marschner, Ein Fall von pseudoxanthomatöser Peritonitis. Arch. f. Gynäkol., Bd. 112, 1920, S. 8—14.
Mercier, L., et Lebailly, C., Cancer primitif du pancréas et cellules géantes chez la Souris. Compt. rend. Acad. Sc., T. 169, 1919, N. 22, S. 1050—1051.
Meyer, Felix, G., Ueber den Zusammenhang von Leberhyperplasie, Adenom und Primärkrebs mit Milztumor. Diss. med. Greifswald, 1919, 8°.
Möckel, Richard, Erich, Ueber Lithiasis pancreatica mit 4 eigenen Fällen. Diss. med. Leipzig, 1919, 8°.
Monden, Paul Hermann Kurt, Das Sarkom des Netzes. Diss. med. Leipzig, 1919, 8°.
Reudelhuber, Gustav, Ein Fall von diffus infiltrierendem multiplen Lymphosarkom mit Kalkseifenbildung in der Leber. Diss. med. Würzburg, 1919, 8°.
Rohde, Carl, Zur Pathologie und Chirurgie der Steinkrankheit und der entzündlichen Prozesse der Gallenwege. Arch. f. klin. Chir., Bd 112, 1919, H. 3/4 (Festschr. Rehn gew.), S. 707—808.
Schöppler, Hermann, Ueber ein großzelliges Rundzellensarkom des Mediastinums. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 22, 1919, H. 2, S. 305—311.
Westenhöfer, Ueber angeborene Raumfalten- und furchen (sogenannte Sagittalfurchen) der Leber. Virch. Arch. f. pathol. Anat., Bd. 227, 1920 (Festschr. f. Lubarsch), H. 2, S. 172—174.
Westenhöfer, Herzpulsatorische Druckatrophie der subphrenischen Leberoberfläche Virch. Arch. f. pathol. Anat., Bd. 227, 1920 (Festschr. f. Lubarsch), H. 2, S. 168—171. 1 Fig.

Harnapparat.

Brandt, Fritz, Ueber zwei Fälle von Myosarkom in der Gegend des Nierenbeckens. Diss. med. Greifswald, 1919, 8°.

Duken, J., Beitrag zur Kenntnis der eitrigen Erkrankungen der Harnwege im Kindesalter — ein Bakterium der Influenzagruppe als Erreger der Pyelozystitis. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 67, 1919, H. 5/6, S. 345—354.

Hanser, Robert, Eine bisher nicht beschriebene einseitige Uretermißbildung. Anat. Hefte, Bd. 57, Abt. 1, H. 171—173, S. 251—284. 9 Fig.

Hijmans, F., De groei van blaassteenen. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 63, 1919, 2. Helft., N. 16, S. 1159—1163. 2 Fig.

Hilgers, E. W., Pseudodysenteriebazillen als Erreger von Cystopyelitis. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 83, 1919, H. 6, S. 414—420

Keith, N. M. and **Thomson, W. W. D.,** War nephritis. A clinical, functional, and pathological study. Quart. Journ. f. med., Vol. 11, 1918, N. 43, S. 229—266. 3 Taf.

Kuczynski, Max H., Nephritisstudien. 1. vorl. Mitt. Ueber Nierenschädigungen bei experimenteller Streptokokkenerkrankung der Maus in ihrer Beziehung zu den Befunden und Problemen der menschlichen Nephritis. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 227, 1920, H. 2, Festschr. f. Lubarsch), S. 186 210. 1 Taf. u. 2 Fig.

Küttner, Hermann, Das Cholesteatom der Harnwege. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 114, 1919, H. 5, S. 609—641. 1 Taf. u. 1 Fig.

Langer, Hans u. **Soldin, Max,** Zur Aetiologie der Säuglingspyelitis. Ztschr. f. Kinderheilk., Bd. 19, 1919, H. 4, S. 161—178. 1 Taf. u. 3 Fig.

Munk, Fritz, Ueber die „interstitielle Nephritis“, ihre Bedeutung bei der Scharlacherkrankung (Scharlachnephritis) und ihr Vorkommen bei hämorrhagischen Pocken. Virch. Arch. f. pathol. Anat., Bd. 227, 1920 (Festschr. f. Lubarsch), N. 2, S. 210—222. 1 Taf. u. 3 Fig.

Paschkis, Rudolf, Zur Kenntnis der Anomalien der Harnblase. Ztschr. f. urol. Chir., Bd. 4, 1919, H. 6, S. 365—381. 2 Taf. u. 6 Fig.

Pfister, E. u. **Böhme, W.,** Ein pathogener Diplokokkus der Harnorgane und seine Antovakzinebehandlung. Berlin. klin Wchnschr., Jg. 56, 1919, N 45, S. 1063—1064.

Schmidt, M. B., Ueber die Verkalkung der Nierenepithelien bei Sublimatvergiftung und bei Dysenterie. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 30, 1920, N. 18, S. 497—500.

Männliche Geschlechtsorgane.

Daube, Otto, Maligne Geschwulstbildung bei einem Fall von Hermaphroditismus verus mit Ovotestis beim Menschen. Diss. med. Würzburg, 1919, 8°.

Fischer, Heinrich, Eunuchoidismus und heterosexuelle Geschlechtsmerkmale. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig., Bd. 52, 1919, H. 1—3. S. 107—128.

Hanser, Robert, Kongenitales gestieltes Angiom der männlichen Harnröhre. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 226, 1919, H. 3, S. 304—319. 1 Taf. u. 1 Fig.

Hoffmann, W. H., Das venerische Granulom. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 67, 1920, N. 6, S. 159—162. 3 Fig.

König, E., Ein Epidermoid am Penis. Arch f. klin. Chir., Bd. 115, 1920. H. 2, S. 341—352. 3 Fig

Krause, Georg, Ueber einen Fall von Pseudohermaphroditismus masculinus mit Kryptorchis auf beiden Seiten. Diss. med. Greifswald, 1919/20, 8°.

Langer, Erich, Ueber das Chorionepitheliom beim Manne. Med. Klinik, Jg. 15, 1919, N. 44, S. 1120—1122.

Lattermann, Erich, Zur Kasuistik der Karzinome der Prostata. Diss. med. Berlin, 1919, 8°.

Möhnle, Wilhelm, Ueber Geschwülste der männlichen Brustdrüse. Diss. med. Kiel, 1919, 8°.

Wolf, Johannes, Kurt, Beitrag zur pathologischen Histologie der gonorrhoischen Epididymitis. Diss. med Leipzig, 1919, 8°.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Avé Lallemant, Max, Ein Ovarialkarzinom aus den Resten der Urniere. Diss. med. Greifswald, 1919/20, 8°.

Boenheim, Felix, Ueber das Vorkommen überzähliger Mamillen und Kombination derselben mit anderen Degenerationszeichen. Anat. Hefte, Abt. 1, Bd. 57, H. 171—173, S. 583—609.

Brooks, Barney, Umbilical teratoma. A report of a case containing pancreas intestine. Ann. of surg., Vol. 49, 1919, N. 6, S. 603–605. 5 Fig.

Büchler, Erich, Ueber Sarkome der Gebärmutteranhänge von zylindromatösem Bau. Diss. med. Breslau, 1919, 8°.

Büttner, Otto, Ueber perioophorale Einbettung des Eis. Anat. Hefte, Abt. 1, Bd. 57, H. 171—173, S. 635—647. 4 Fig.

Dumas, Julien et **Petitt, Auguste,** Lymphadénome de la vaginale et Némathelminte chez un homme n'ayant pas quitté la France. Compt. rend. soc. biol., T. 82, 1919, N. 14, S. 512–514. Fig.

Ehrlich, B., Ein Fall von primärem Sarkom der Portio vaginalis uteri. Arch. f. Gynaekol., Bd. 112, 1912, S. 97—101.

Gutafsson, Leonid, Ein Fall von Chorionepitheliom, entstanden während der Gravidität. Monatsschr. f. Gebutsh. u. Gynäkol, Bd. 49, 1919, H. 2, S. 75—83. 1 Taf.

Halban, Josef u. **Köhler, Robert,** Die pathologische Anatomie der Puerperalprozesse und ihre Beziehungen zu Klinik und Therapie. Wien, Braumüller 1919, IV, 205 S., 8°. 20 M.

Holland, Eardley, The syphilitic placenta. Proc. R. Soc. med., Vol. 12, 1919, N. 9, sect. obstetr., S. 204—215. 5 Fig.

Hallenstein, Bernhard, Zur Lehre von der Metastasenbildung nach Entfernung von Geschwülsten des weiblichen Genitalapparates. Diss. med. Würzburg, 1919, 8°.

Lahm, W., Zur Frage der ektopischen Dezidua. Arch. f. Gynäkol., Bd. 112, 1920, S. 427—435. 4 Fig.

Lahm, W., Zur Aetiologie und Histogenese des verhornenden und nicht verhornenden Plattenepithelkarzinoms des Uteruskörpers. Arch. f. Gynäkol., Bd. 112, 1920, S. 136—182. 13 Fig.

Landau, Theodor, Narbenkrebs in der Scheide. Zentralbl. f. Gynäkol., Jg. 43, 1919, N. 23, S. 449—453.

Ley, Gordon, Case of congenital teratoblastoma of the vulva (Rhabdomyoma). Proc. R. soc. med., Vol. 12, 1919, N. 9, sect. obstetr., S. 190—195. 1 Taf.

Linnert, Gerhard, Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen über eine seltene Form chronischer Ulzeration der Vulva und ihre Heilungsprozesse. Arch. f. Gynäkol., Bd. 111, 1919, H. 3, S. 508 582.

Nossbaum, Siegfried, Ein Fall von doppelseitigem Pseudomuzinkystom und Adenokarzinom des Ovariums. Diss. med. Heidelberg, 1919, 8°.

Nowak, Ignaz, Kritischer Beitrag zum primären Melanosarkom des Ovariums. Arch. f. Gynäkol., Bd. 112, 1920, S. 183—211. 1 Taf. u. 4 Fig.

Schmid, Hans, Ueber sekundäre Ovarialkarzinome. Diss. med. Erlangen, 1919, 8°.

Schmidt, Paul, Ueber einen Fall von Fibrosarkom vaginae im Säuglingalter. Diss. med. Greifswald, 1919/20, 8°.

Schotten, Ferdinand, Ein Fall von Nabelschnurbruch und Ectopia vesicae. Arch. f. Gynäkol., Bd. 112, 1920, S. 436—442. 1 Fig.

Schwarzer, Beitrag zur Frage der Malignität des Chorionepithelioma malignum. Arch. f. Gynäkol., Bd. 112, 1920, S. 212—229.

Spangenthal, Fritz, Ueber den Gallertkrebs der Brustdrüse. Diss. med. Göttingen, 1919, 87 S., 8°.

Volckmann, Hans, Ueber Uterus bicornis infrasimplex, unter besonderer Berücksichtigung eines Falles von Evolutio spontanea. Diss. med. Greifswald, 1919, 8°.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Auerbach, P., Vergiftung mit Eukalyptusöl. Dtsche med. Wchnsch., Jg. 45, 1919, N. 42, S. 1165–1166.

Blumenfeld, Felix, Erfahrung über das Verhalten der Luftrege bei Kampfgasvergiftung. Ztschr. f. Laryngol. Bd. 9, 1919, H. 1, S. 21—29.

Brüderl, Heinrich, Beitrag zur Toxikologie, Symptomatologie und pathologischen Anatomie der Pilzvergiftungen. Diss. med. München, 1917, 66 S. 8°.

Brüning, Hermann, Zur Frage der Vergiftung mit Ol. Chenopodii anthelminthici bei Wurmkuren im Kindesalter. Med. Klinik, Jg. 15, 1919, N. 47, S. 1203—1204.

Cahn, Adolf, Eine ungewöhnliche gewerbliche Kohlenoxydvergiftung. Diss. med. Göttingen, 1919, 8°.

Hueber, Eduard, Ein Fall von Luminalvergiftung mit tödlichem Ausgang. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 66, 1919, N. 38, S. 1090—1091.

Hübner, A. H., Ueber Dinstrobenzolvergiftungen. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 45, 1919, N. 16, S. 1272–1273.
Overton, E(rnest), Untersuchungen über die Resorption und die relative Stärke einiger Herzgifte. Nebst einleitenden Versuchen mit Salzen der Alkalien und Erdalkalien. Lund: Gleerup; Lpz: Harrassowitz (1918). 47 S., 4°. (Lunds Universitets Årsskrift. N. F., Avd. 2, Bd. 14, Nr. 7.)
Prym, Paul, Zur pathologischen Anatomie der Pilzvergiftungen. Virch. Arch. f. pathol. Anat., Bd. 226, 1919, H. 3, S. 229—259.
Saupe, K, Ueber einen Fall von Astthrombose der Zentralvene nach Einatmen von Kampfgas. Klin. Monatsbl. f Augenheilk., Bd. 63, 1919, S. 548—555.
Schütte, Karl, Ueber Krankheitserscheinungen im Bereiche des Zentralnervensystems durch Kohlenoxydgas (Betriebsunfälle). Diss. med. Würzburg, 1919, 8°.
Wandel, Ueber Nitrobenzolvergiftung im Felde. Münchn. med Wchnschr., Jg. 66, 1919, N. 44, S. 1267—1268.

Inhalt.

Zur gefl. Beachtung!

Die Herren Autoren und die Leser des Centralblattes werden gebeten, jeweils 1 bis 2 Sonderdrucke ihrer Arbeiten der Schriftleitung des Referatenteils — **Prof. Berblinger, Kiel, Düvelsbeker Weg 17** — zu überlassen. Dadurch wird es eher möglich sein, die Referate von Arbeiten in schnellerer Folge zu bringen und alle das Gebiet der allgemeinen Pathologie und Pathologischen Anatomie berührenden Publikationen weitgehend zu berücksichtigen.

Die Schriftleitung:

M. Schmidt. Berblinger.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXX. Nr. 24.

Ausgegeben am 1. August 1920.

Mit Beginn des XXXI. Bandes wird das Centralblatt dank des verständnisvollen Entgegenkommens des Herrn Verlegers wieder in 14 tägigem Intervall erscheinen. Der Umfang der einzelnen Hefte muß vorläufig jedoch noch vermindert bleiben. Die Referate werden künftig wieder in rascherer Folge zum Abdruck gelangen können, zumal eine noch strengere Auswahl unter den zu referierenden Arbeiten getroffen wird. Durch Ueberlassung von Sonderdrucken (Einsendung an Prof. Berblinger) würden sich die Herausgeber in ihren Absichten sehr gefördert sehen.

Die Schriftleitung:

M. B. Schmidt. · Berblinger.

Referate.

Böhme, Gehäuft auftretende Knochenerkrankungen infolge von Unterernährung. (Dtsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 42.)

Die vom Verf. beobachteten Krankheitsbilder lassen sich in 2 Gruppen einteilen, die erste betrifft meist männliche Individuen im jugendlichen Alter und entspricht in ihrem Verhalten der Rachitis, die zweite Gruppe betrifft ältere Individuen, sie ist in ihren Erscheinungen ähnlich dem Krankheitsbild der Osteomalazie, hier überwiegt die Zahl der erkrankten Frauen. *Schmidtmann (Berlin).*

Partsch, Ueber gehäuftes Auftreten von Osteomalazie. (Dtsche med. Wochenschr., 45, 1919, H. 41.)

Wie in Wien so konnte auch an dem Dresdener pathologischen Institut eine deutliche Zunahme osteomalazischer Erkrankungen in dem letzten Jahre konstatiert werden. In allen derartigen Fällen, die zur Sektion kamen, ließ sich absolute Unterernährung, Marasmus, hochgradiger Fettschwund nachweisen. Der anatomische Befund an den Knochen war stets im wesentlichen der gleiche: Die Rippen waren sehr weich und biegsam, zeigten Infraktionen, meist war die Wirbelsäule stark kyphoskoliotisch verkrümmt, die Weichheit der Wirbel war so bedeutend, daß sich die Wirbel bequem mit dem Messer schneiden ließen. Die Kortikalis war papierdünn, die Spongiosa schwammig, das Mark rot. Einige Frauen hatten ein schräg verengtes Becken. Deformitäten an den Extremitäten waren nicht vorhanden, nur war auch hier die Kortikalis sehr dünn, die Spongiosa weich. Mikroskopisch haben die Knochenbälkchen an Dicke stark abgenommen, es grenzen sich von ihnen scharf die ihnen ansitzenden Säume osteoiden Gewebes ab. Der Knochen ist kalklos, geflechtartig aufgebaut. Die Spongiosa-

bälkchen bestehen aus schmalen kalkhaltigen Bälkchen, denen breite kalklose Auflagerungen aufsitzen. Ueber den Zusammenhang dieser durch die Unterernährung hervorgerufenen Knochenerkrankung mit dem System der endokrinen Drüsen ist eine ausführliche Mitteilung in Aussicht gestellt.

Schmidtmann (*Berlin*).

Römer, A., Ueber das gehäufte Auftreten rachitoider Knochenveränderungen bei Heranwachsenden. (Med. Klin., 41, 1919.)

Verf. beschreibt das gehäufte Auftreten rachitoider Knochenerweichung mit gleichzeitiger Verbiegung der an das Kniegelenk anstoßenden Epiphysen bei jungen Männern im Alter von 16—18 Jahren. Subjektiv bestehen rheumatische Schmerzen, besonders beim Treppensteigen und Abwärtsgehen, sowie Gefühl der Kraftlosigkeit. Im Röntgenbild Epiphysen verlängert und verdickt, Knochenzeichnung verwischt. Parallel der Epiphysenlinie verlaufen Streifen, die abwechselnd Knochenschatten geben oder ihn vermissen lassen.

Die Krankheit, die vorwiegend das männliche Geschlecht befällt, scheint ihren Grund in der Kriegsernährung zu haben und wurde inzwischen auch von anderer Seite, wie Fromme in Göttingen, beobachtet.

Höppli (*Kiel*).

Bücheranzeigen.

Rheindorf, A., Die Wurmfortsatzentzündung. [Eine pathogenetische und histologische Studie mit besonderer Berücksichtigung der Bedeutung der Helminthen, speziell der Oxyuren und wichtiger allgemeiner klinischer Gesichtspunkte.] Berlin, S. Karger, 1920. 18 Mk.

Das vorliegende Werk ist eine bei aller Einseitigkeit des Standpunktes wertvolle Schrift; es ist den Fachgenossen ja bekannt, welche Auffassung über die Pathogenese der Appendizitis der Verf. seit seiner ersten Arbeit aus dem Jahre 1912 über die Bedeutung der Oxyuren bei der Appendizitis vertritt, besonders aus seiner Polemik mit Aschoff, die er in der vorliegenden Monographie, sagen wir in sehr lebhafter Weise, fortsetzt. Die Uebertreibungen seines Standpunktes sind sozusagen mehr statistischer Natur; daß viele seiner mit einem Riesenfleiß erhobenen Befunde überzeugend sind, möchte ich für meinen Teil gestehen; die Ueberschätzung liegt m. E. in der Verallgemeinerung, die auch noch in den Schlußsätzen des Buches, wenn auch nicht so stark als in der vorhergehenden Darstellung durch den Hauptsatz zum Ausdruck kommt: „die ganz überwiegende Anzahl der eitrigen Entzündungen des Wurmfortsatzes entsteht durch sekundäre Infektion der primär durch Oxyuren verursachten Epithel- und Schleimhautdefekte". Außer Defektbildungen vermögen nach Rheindorf die Oxyuren (seltener kommen Trichocephalen und Askariden in Betracht) eine katarrhalische Entzündung hervorzurufen, die Goldzieher ebenfalls angibt, aber auf die Toxine der Bakterien zurückführt, ja die Oxyuriasis soll auch ohne Eiterung im Anschluß an Epithelberaubungen der Schleimhaut zu sklerosierenden chronischen Wandverdickungen führen.

In folgerichtiger Weise tritt der Verf. zur Bekämpfung der Volkskrankheit Appendizitis für einen prophylaktischen Kampf gegen die Darmparasiten ein.

Wenn ich meine eigene Meinung zum vorliegenden Problem hier in der Kritik des Rheindorfschen Buches aussprechen darf, so glaube ich die Berechtigung hierfür dadurch zu haben, daß ich über eigene, bisher nicht veröffentlichte Untersuchungen in der Appendizitisfrage verfüge, welche auf ein Moment abzielen, das mir geeignet zu sein scheint, zwischen den bestehenden gegnerischen Anschauungen in der bisher gewiß nicht erledigten Frage der Pathogenese des ganzen Leidens durch Hervorhebung eines wie ich glaube übergeordneten Gesichtspunktes zu vermitteln. Unter „ganzem Leiden" ver-

stehe ich auch die Zustände, die dem hauptsächlich durch Aschoffs Arbeiten anatomisch durchforschten Anfall vorhergehen. Es ist dies ein funktioneller Gesichtspunkt; ich muß dies hervorheben, weil Rheindorf, m. W. zum Unterschied von bisherigen Arbeiten, die Rolle der funktionellen Schädigung der Wurmfortsatzmuskulatur zum ersten Male, wenigstens für einen Teil des Problems, genügend berücksichtigt. Die ungenügende Selbstreinigung des Wurmfortsatzes durch Lähmung seiner Peristaltik ist aber, wie ich glaube, der Punkt, welchem die größte Bedeutung, schon vor der Entstehung eines Primärinfekts im Sinne Aschoffs und vor der Schleimhautverletzung durch etwaige Oxyuren oder andere Parasiten zukommt. *Rössle (Jena).*

Inhalt.

Referate.

Bücheranzeigen.

Zur gefl. Beachtung!

Alle für den Referatenteil des Centralblattes bestimmten Sendungen bitte ich nur unter folgender Anschrift: Professor Berblinger, Kiel, Patholog. Institut der Akademischen Heilanstalten an mich gelangen zu lassen. ***Berblinger.***

Inhaltsverzeichnis.

Originalaufsätze und zusammenfassende Referate.

Bücheranzeigen.

Literatur.

Namenregister.*)

A.

*) Die Originalaufsätze sind gesperrt gedruckt.

B.

C.

F.

H.

J.

K.

M.

N.

O.

P.

Q.

R.

T.

Sachregister.

B.

C.

D.

E.

F.

G.

H.

I.

J.

K.

L.

N.

O.

Q.

R.

T.

U.

Druck von Gebr. Gotthelft, Cassel.

